UEBER GLAUKOM.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. B. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

VORGELEGT VON

KASUKE SUZUKI

AUS JAPAN.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

WÜRZBURG.
C. J. BECKER's UNIV.-BUCHDRUCKEREI.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geh. Hofrat Professor Dr. **C. Hess.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Über Glaukom.

Eines der kostbarsten Güter des Menschen ist das Augenlicht; es ist deshalb das Bestreben der Augenheilkunde, allen jenen, die an Augenkrankheiten leiden, die Sehkraft der Augen zu erhalten. Aus diesem Grunde haben die bedeutendsten Ophthalmologen der neueren Zeit ihr Augenmerk besonders auf das Glaukom gerichtet.

Als ich den Vorstand der Würzburger Universitäts-Augenklinik, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hess um ein Thema zur Bearbeitung bat, wurde mir aufgetragen, an der Hand von Krankenberichten über „Glaukom" Untersuchungen anzustellen, welcher Arbeit ich mich auch mit grossem Interesse unterzog.

Bevor ich auf eine nähere Besprechung der gefundenen Resultate eingehe, sei es mir gestattet, im allgemeinen einiges über „Glaukom" zu schreiben.

Die Symptome dieser Erkrankung sind: Mehr oder weniger deutliche, vorwiegend venöse Injektion des vorderen Bulbusabschnittes, vorzugsweise zentrale rauchige Trübung der Cornea und Unempfindlichkeit derselben, Enge der Vorderkammer, Verfärbung der Iris, erweiterte, starre Pupille, Excavation des intraokulären Endes des Sehnerven, sowie periorbitale bohrende Schmerzen von verschiedener Heftigkeit, Verengerung des Gesichtsfeldes, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Drucksteigerung im Auge. Auch wenn das eine oder andere dieser Symptome oder sogar mehrere fehlen, wird der Fachmann doch „Glaukom" diagnostizieren, nur

darf die Drucksteigerung nicht fehlen. Über die Ursache der letzteren herrscht unter den Forschern verschiedene Meinung. Der Umstand, dass die Steigerung des intraokulären Druckes die Folge eines gesteigerten Zuflusses in das Augeninnere bei normalem Abfluss der Augenflüssigkeiten oder eines verminderten Abflusses derselben bei normalem oder gar gesteigertem Zufluss ist, zeigt, dass Glaukomerkrankungen von verschiedenen ursächlichen Momenten abzuleiten sind.

Bei Durchsicht der ziemlich reichhaltigen Literatur fand ich, dass A. v. Graefe, Donders, Stellwag u. v. Carion Hauptvertreter der sog. Sekretionstheorie der Glaukomlehre sind. Im Nachfolgenden will ich einiges über die Ursache der intraokulären Drucksteigerung aus der Literatur teils im Auszug teils wörtlich nach den Autoren anführen.

A. v. Graefe, der schon Mackenzie auf die intraokuläre Drucksteigerung bei Glaukom aufmerksam machte, erkannte ich in ihr die wichtigste Erscheinung des glaukomatösen Prozesses. Er leitete die Erhöhung des intraokulären Druckes von einer serösen Chorioiditis ab, indem er annimmt, dass aus den Gefässen der Aderhaut eine erhöhte Transsudation in den Glaskörperraum stattfinde und dass die Abfuhr dieser transsudierten Flüssigkeit nicht in gleichem Masse erhöht ist.

Nach *Donders* und *Hoffmann* soll die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung und intraokuläre Drucksteigerung auf einen eigenartigen Einfluss der Ciliarnerven zurückzuführen sein; sie erblicken in dem glaukomatösen Prozess eine Art Sekretions-Neurose.

Grünhagen und *v. Hippel* ist es später gelungen, nach Trigeminusreizung und Exstirpation des Ganglion cervicale suprenum eine intraoculäre Drucksteigerung zu erzeugen, wodurch Donders Annahme gestützt wurde. Er sieht in seinem „Glaucoma simplex“ den Grundtypus der glaukomatösen Erkrankungen. Auch v. Graefe schloss sich später der Auffassung Donders an.

Stellwag und *v. Carion* sprechen von einem erhöhten Blutdruck in den intraoculären Gefässen, der auf den Glaskörper und durch diesen auf die Skleralkapsel übertragen

werde. Als Ursache der Steigerung des Blutdruckes in den intraokulären Gefässen bezeichnet Stellwag Zirkulationshindernisse, in erster Linie im Gebiet der Venae vorticosae, welche letztere durch einen von Coccius als fettige Degeneration, von Donders als Verkalkung gedeuteten Schrumpfungsprozess der Sklera in ihren diese schräg durchsetzenden Abschnitten komprimiert würden.

Max Knies fand bei anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen eine Verwachsung des peripheren Iris-Abschnittes mit der inneren Fläche der Cornea. Auf diese Tatsache hatten schon *Heinr. Müller* und dann *Schmitt-Rimpler* in der Abhandlung über Glaukom in dem grossen „Handbuch der Augenheilkunde“ Bd. V pag. 61 aufmerksam gemacht, betrachteten dieselbe aber als Wirkung des gesteigerten intraokulären Druckes. Im Gegensatz hiezu nimmt Knies denselben als das Resultat einer primären indurierenden Entzündung des Iriswinkels an und leitet die Steigerung des intraokulären Druckes von dem durch die Verwachsung bedingten Verschluss des Fontana'schen Raumes, dem wichtigsten Abflussweg der Augenflüssigkeiten, wie ihn Leber nennt, ab.

Webers Anschauung zufolge entsteht die glaukomatöse Drucksteigerung durch Anschwellung der Ciliarfortsätze infolge venöser Stase im Gebiete der Wirbelvenen. Hiedurch kommt es zur Verdrängung und Anpressung der Iriswurzel gegen die Cornea und endlich zum Verschluss des Fontana'schen Raumes. Die Richtigkeit seiner Behauptung beweist er durch Versuche an Kaninchen. Durch Ölinjektion in die vordere Augenkammer gelang ihm ein Verschluss der Fontana'schen Räume und er erzielte ganz ausgesprochene Steigerung des intraokulären Druckes.

Eine primäre indurierende Entzündung des Iriswinkels stellt er Knies gegenüber in Abrede.

Priestley-Smith fand bei genauer Messung der Linse von Glaukomaugen dieselbe stets auffallend gross. Er behauptet, dass die Zirkulation der Augenflüssigkeit nach vorn

durch Verkleinerung des perilentikulären Raumes behindert werde; dadurch komme es zu Stauungen in der hinteren Kammer, zur Verdrängung der Iriswurzel und schliesslich zur Verengerung resp. zum Verschluss der vorderen Abflusswege.

Nach *Ulrich* handelt es sich bei Glaukom in erster Linie um eine Veränderung des Irisgewebes und eine Obliteration der Irisgefässe, welche zu kollateraler Hyperämie der Ciliarfortsätze und Hypersekretion in den Glaskörperraum mit Volumzunahme desselben und daraus folgender intraokulärer Drucksteigerung führt. Linse und Iris werden nach vorne gedrängt, die pupillare Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Kammer wird verlegt und in der hinteren Kammer sammelt sich das reichlich secernierte Kammerwasser an. Die Iriswurzel wird nach vorne gedrängt und verwächst schliesslich mit der Cornea. Nach Verlegung des Kammerwinkels tritt für diesen vicariierend der hintere Abflussweg in den Sehnerven ein und dieser Umstand in Verbindung mit dem erhöhten intraokulären Druck führt zur Excavation des Sehnervenkopfes.

Jacobson stellt als Resultat zahlreicher Beobachtungen die Behauptung auf, dass die Drucksteigerung weder die Folge einer stärkeren Muskelspannung noch gesteigerten allgemeinen Blutdruckes sei, sondern ihren Grund in einer Inhaltszunahme habe, die er dem Glaskörper zuweist; er denkt sich dieselbe durch venöse Stase und Transsudation bedingte Füllung seiner kortikalen Spalträume und durch Ausdehnung des Canalis hyaloideus entstanden.

Die Ansichten von *Stilling*, *v. Wecker* und *Laqueur* gehen dahin, dass die primäre Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung in dem hinteren, im Sehnerven und dessen Scheiden gelegenen Abflusswege des Auges zu suchen sei; die Verlegung der Kammerbucht gilt ihnen als sekundäre Veränderung.

Birnbacher und *Czermak* stellten die anatomische Untersuchung einer Reihe von Glaukomaugen an. Sie fanden bei dieser Gelegenheit im Uveal- und Skleraltraktus ausge-

sprochene Anzeichen einer noch bestehenden oder bereits abgelaufenen Entzündung, und zwar besonders deutlich längs der Vortexvenen und deren skleralen Emissarien. Sie bezeichnen diese Veränderungen als eine „Periphlebitis chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis". Durch dieselbe entstehen zirkulatorische Störungen im Auge; solange diese kompensiert werden, verlaufen sie latent, wenn die Kompensierung keine vollständige ist, führen sie zu Drucksteigerung und dem Krankheitsbild des Glaukom.

Er berichtet von einer 54jährigen Frau, deren an Glaucoma acutum erkranktes Auge bis vor 8 Tagen ganz gesund gewesen sein und gut gesehen haben soll. Als wesentlichste Resultate seiner Untersuchung sind anzuführen: Streckenweiser Verschluss der Kammerbucht durch Verwachsung der Irisvorderfläche und dem Ligamentum pectinatum, ohne dass jedoch dieselbe die Iriswurzel erreicht, Entzündung der Vorderfläche der Iris, vermehrtes eiweissreiches Exsudat in allen Abschnitten der Chorioidea i. e. eine diffuse seröse Chorioiditis, pathologische Endothelwucherungen an den beiden oberen Vortexvenen, ödematöse Schwellung der Sehnervenpapille und eine leichte Ausbuchtung der Lamina cribrosa.

Birnbacher sagt, erst durch das Hinzukommen anderer Momente des vermehrten Zuflusses oder gehemmten Abflusses von Blut und Gewebeflüssigkeit höre bei einem bestimmten Grad derselben die Möglichkeit einer Kompensierung auf und es trete plötzlich die Drucksteigerung auf. In dem angeführten Falle spricht er das seröse Exsudat der entzündlich veränderten Chorioidea als das Moment gesteigerten Zuflusses an.

In neuester Zeit trat *Schön* mit der Ansicht hervor, dass starke, langanhaltende Accommodationsanstrengung durch Lockerung des Aufhängebandes der Linse und dadurch eintretender Prolaps der letzteren zu plötzlichem Verschluss des Fontana'schen Raumes durch die gegen die Cornea angepresste Iriswurzel und zu Glaukom führe. Er glaubt, durch

rechtzeitiges Tragen von Konvexbrillen Glaukom-Entstehung verhüten zu können.

Fuchs berichtet über ein von ihm seziertes Glaukomauge, das 7 Jahre vor dem Tode der Patientin 2 Tage nach dem ersten akuten Anfall iridektomiert worden war und dann wieder immer gut gesehen hatte. Als wichtigsten Befund nennt er einen ganz ungewöhnlich grossen Ciliarkörper mit auffallend stark entwickeltem Ringmuskel. Fuchs konnte an dem Ciliarkörper keinerlei Zeichen einer überstandenen Entzündung wahrnehmen, hielt ihn also für physiologisch und meint, dass seine Grösse nachteilig für das Auge war. Jede Erhöhung des Blutdruckes vergrösserte das Volumen der Ciliarfortsätze, wodurch diese dem Linsenrande genähert, die Iris nach vorn gedrängt und die Kammerbucht verengt ev. verschlossen wurde. Im letzteren Falle musste der intraokuläre Druck ansteigen, die venöse Stase in den Ciliarfortsätzen wurde noch vermehrt, diese wurden nach vorne gedrängt und der circus vitiosus war geschlossen.

Was die Ätiologie des Glaukoms betrifft, sagt *A. v. Graefe,* dass über demselben noch Dunkel laste trotz der eifrigen Forschungen.

Knies ist der Meinung, dass eine Ursache für Glaukom meist nicht festzustellen sei.

Weber ist anderer Ansicht wie die Genannten. Für ihn steht die grosse Bedeutung der Anschwellung der Ciliarfortsätze für Entstehung des primären Glaukoms fest, was wohl von den meisten Forschern angenommen ist. Er nennt als Ursachen der fraglichen Glaukombedingungen: Langdauernde Herabsetzung des Herzdruckes durch Mitralaffektionen und Klappenfehler des rechten Herzens, ferner andere Zustände, welche ebenfalls zu passiver Hyperämie disponieren, wie Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung habitueller Hämorrhagien, sowie alles, was vorübergehend zu Venenerweiterung Veranlassung gibt, wie häufige und anstrengende Hustenanfälle, häufige und anstrengende Geburten, der Beruf als Schmied, Schlosser u. a. Sehr häufig fand Weber

Glaukom bei Kranken mit Herzfehlern, die zuweilen schnell zu venöser Stauung führen.

Ulrichs Meinung geht dahin, dass ein Glaukomanfall durch alle Momente ausgelöst werden kann, welche die Blutzirkulation im allgemeinen oder im Auge beeinträchtigen und erschweren.

Auch *Jacobson* spricht sich ähnlich aus.

Im Archiv für Ophthalmologie XXXII, 3, pag. 137—139 sind von *Lange* 2 Fälle von primärem Glaukom bei jugendlichen Individuen nebst Bemerkungen zur Glaukomlehre im allgemeinen angeführt.

Es scheint, dass Langes Befund die Weber'sche Anschauung zu stützen im Stande ist.

Ein Fall betrifft einen in den 50er Jahren stehenden Orchestermusiker, der Klarinette spielte. Nach längerem Spielen am Abend im Orchester beobachtete derselbe eine wesentliche Verschlechterung seines sonst noch guten Sehvermögens, sah Farbenringe um die Lichtflammen und fühlte leichten Stirnkopfschmerz. Bei Untersuchung des Patienten nach Eintritt genannter Erscheinungen war die Tension der Augen gesteigert, die sonst klaren Hornhäute zentral leicht rauchig getrübt, die sonst normalen Ciliargefässe stärker gefüllt, die Pupillen leicht erweitert und auf Licht schwach reagierend. Es bestand spontaner Arterienpuls auf der Papille, aber keine Excavation, die Augen boten also das typische Bild eines leichten subacuten Glaukomanfalls dar. Ein bis zwei Stunden nachdem der Patient zu blasen aufgehört hatte, schwanden alle Erscheinungen spontan und die Augen zeigten sich normal. Bei Eseringebrauch blieben genannte Krankheitserscheinungen für längere Zeit aus trotz fortgesetzten Blasens, stellten sich aber sofort wieder ein, wenn kein Eserin gebraucht wurde. Beiderseitige Iridectomie brachte dauernde Heilung. Das Klarinettspielen musste als Gelegenheitsursache der Glaukomanfälle angesehen werden.

Wie bekannt ist, ruft das Spielen von Blasinstrumenten Zirkulationsstörungen im kleinen Kreislauf hervor; diese riefen eine Anschwellung der Ciliarfortsätze hervor, welche die

direkte Ursache der intraoculären Drucksteigerung war und letztere bedingte die Erscheinungen des Glaukomanfalles.

Lange nimmt an, dass die Ciliarinjektion und Trübung der brechenden Medien nicht als entzündliche Veränderungen im path. anat. Sinne zu betrachten seien, sondern nur durch die Drucksteigerung manifest werdende Stauungserscheinungen darstellen.

Seiner Ansicht nach hat die Benennung „Glaukoma inflammatorium“ im Gegensatz zu „Glaucoma simplex,“ die sich ja eben auf die Stauungserscheinungen bezieht, im wesentlichen dazu beigetragen, sein Verständnis der glaukomatösen Erkrankungen hintanzuhalten.

Jacobson betrachtet die Trübung der brechenden Medien im Prodromalstadium und dem akuten Glaukom als Ödem; er sagt: „Ihre Art, ihre Flüssigkeit und ihr Verhalten gegen Eserin und Atropin schliessen die Annahme eines entzündlichen Produktes aus“.

Laqueur, der bei Glaukomatösen niemals Herzfehler gefunden, widerstreitet den Darlegungen Webers entschieden.

Landesberg gibt den Rat, den Gefässapparat glaukomatöser Kranker öfters zu untersuchen, sowie auf den Einfluss plötzlicher Zirkulationsstörungen auf den Ausbruch des Glaukoms sein Augenmerk zu richten. Er hat gefunden, dass senile Veränderungen der Patienten eine Veränderung des Gefässtonus wahrscheinlich machen und plötzliches Hinzutreten von Zirkulationshindernissen im Venensystem von grösster Bedeutung auf die Ätiologie des Glaukoms sind.

Mooren betont besonders, dass es sich bei Steigerung des intraoculären Druckes um Rigidität der Arterienwände handle.

Rählmann war es möglich in 44 Fällen von allgemeiner Arteriosklerose 24 mal sichtbar Veränderungen an den Gefässwänden der Netzhaut ophthalmoskopisch nachzuweisen. Die Gefässwände der Arterien und Venen waren streckenweise umrandet, an manchen Stellen spindelförmig verdickt, mehr-

fach an ein- und demselben Gefäss. Er berichtet ferner, dass es bis zur vollständigen Obliteration des Gefässlumens kommen könne.

Auf anatomisch arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen der Aderhaut macht *Knies* aufmerksam.

In der 22. ophthalmologischen Versammlung 1892 berichtete *Valude* über 4 Fälle von Glaukoma hämorrhagicum bei allgemeiner Arteriensklerose.

Alteration der Netz- resp. Aderhautgefässe, bedingt durch Arteriensklerose, nimmt er als Ursache an. Die anatomische Untersuchung dieser Fälle ergab hyaline Degeneration der Netzhautgefässe.

Würde *Lange* das Endresultat aus dem Gesagten ziehen, so müsste er zugeben, dass ein direkter ätiologischer Zusammenhang zwischen Glaukom und Erkrankungen des Zirkulationsapparates nicht bewiesen ist, dass aber „alle Erkrankungen, welche zu Stauung im kleinen Kreislauf führen, bei bestimmten praeexistierenden uvealen Veränderungen, deren Art und Sitz eine Beengung der Abflusswege der Augenflüssigkeiten bedingen, durch stärkere Anschwellungen der Ciliarfortsätze einen mehr oder weniger heftigen Glaukomanfall auszulösen im Stande sind.

Unter den Allgemeinerkrankungen, die für Entstehung von Glaukom von Bedeutung sind, ist besonders die „Trigeminus-Neuralgie“ hervorzuheben.

Sichel bezeichnet die Trigeminus-Neuralgie als „Symptome précurseur“ bei bestimmten Glaukomanfällen und lenkt die Aufmerksamkeit der Forscher auf dieses ätiologische Moment.

Auch *Tavignot* erkennt in chronischen Trigeminus-Neuralgien die Ursache des Glaukoms.

Hutchinson berichtet über mehrere Krankengeschichten, an denen er den ätiologischen Zusammenhang des Glaukoms mit Neuralgie nachzuweisen sucht. In dem einen Fall handelt

es sich um eine 35 jährige Frau, die schon 7 Jahre an Neuralgie der linken Gesichtshälfte gelitten hatte, als auf dem linken Auge „Glaukoma acutum“ ausbrach.

Auch von *Schmidt-Rimpler* waren ähnliche Fälle mitgeteilt. Eine 50jährige Frau, welche seit ihren Mädchenjahren an linksseitiger Gesichtsneuralgie litt, erkrankte nach einem heftigen Anfall an Glaukom des linken Auges. Drei Jahre später stellten sich die Gesichtsschmerzen auch rechtsseitig ein und auch das rechte Auge wurde von Glaukom befallen.

Mooren schreibt ebenfalls den Trigeminuserkrankungen eine wesentliche Bedeutung für Glaukom zu und gründet seine Meinung auf die experimentellen Arbeiten von *Grünhagen* und von *Hippel*. Seiner Ansicht nach können die Erkrankungen den Trigeminus in seinen peripheren Ausbreitungen oder seiner Ursprungstelle ergriffen haben, sowie seine Funktion auf reflektorischen Wege beeinflussen; er weist besonders darauf hin, dass eine kontinuierliche Reizung eines Dentalastes des Trigeminus häufig zur Entwicklung von Glaukom geführt habe.

Bei der Besprechung von Accommodationsbeschränkungen, die bei Zahnleiden beobachtet werden, sagt *Hermann Schmidt*, dass sich dieselben durch die intraoculäre Drucksteigerung erklären lassen, welche von einer durch das Zahnleiden reflektorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges ausgeht.

Sehr skeptisch verfährt *Feuer* bei der Beurteilung von Fällen von *Priestley-Smith*, *Creniceanu*, *Power* und *Redard*. Dass es bei manchen Fällen von Seiten der Autoren an der genügenden Kritik bei Beurteilung ihrer Beobachtungen fehlte, beweist ein *Power*'scher Fall hinreichend.

Derselbe hatte, wie *Feuer* referiert, bei einer 32 jährigen Frau die Erfahrung gemacht, dass Glaukom beiderseits erfolglos operiert wurde. Die Patientin habe 2 Jahre vor Ausbruch des Glaukoms an Zahnschmerzen gelitten, welche durch Extraktion gestillt wurden. *Power* meinte, es eis

wichtiger gewesen, statt der Iridectomie eine genaue Zahnuntersuchung vorzunehmen.

Redard beobachtet folgenden Fall: Eine Frau litt an Glaukom mit bedeutender Drucksteigerung des rechten Auges; das linke war normal. Der allgemeine Gesundheitszustand war vorzüglich, es waren keine Schmerzen vorhanden, die Ursache des Glaukoms war dunkel. Dr. *Abadie* machte 2 mal Sklerotomie, aber nur mit vorübergehendem Erfolge. Man untersuchte endlich das Gebiss der Patientin und fand auf der rechten Seite eine sehr schmerzhafte Zahnwurzel, welche man entfernte. Unmittelbar nach der Extraktion folgte Entspannung des Bulbus.

Ob das Glaukom dauernd geheilt blieb, ist nicht angegeben. Diese Beobachtung *Redards* sieht *Feuer* als die einzige brauchbare an.

Javal berichtet über einen Fall, in welchem nach Glaukomoperation bestehende Zahnschmerzen sofort verschwanden. In diesem Falle betrachtet *Feuer* die Zahnschmerzen als vom Glaukom inducierte und glaubt auf diese Weise auch andere Fälle erklären zu müssen.

Bei Besprechung der reflektorisch auf den Trigeminus wirkenden Momente, die Glaukom zur Folge haben sollen, sagt *Mooren*: „Vielfache Beispiele von Retroflexio uteri sind an mir vorübergegangen, die als veranlassendes Moment eines Glaukoms angesehen werden mussten, sei es dass Zerrungseinflüsse, sei es, dass seine Verbindungen mit dem Trigeminus diesen zu einer vermehrten sekretorischen Tätigkeit anregten, oder aber auf dem Wege der sog. Neuritis migrans durch Vermehrung der Nervi lumbalis und Plexus uterini zirkulatorische Störungen, beziehentlich Sekretionsanomalien im Innern des Auges geschaffen wurden".

Den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trigeminus-Neuralgien und Glaukom verneint *v. Wecker* und betrachtet die gemachten Beobachtungen nur als zufälliges Zusammentreffen der genannten Prozesse.

Knies spricht nie von einem Zusammenhang zwischen Trigeminus-Neuralgie und Glaukom.

Weber sind nur sehr wenig Fälle bekannt, in denen dem Glaukom andere Neuralgien vorausgingen als jene, die mit Glaukomausbruch einhergehen. Er sagt: „Immerhin muss einem erhöhten Irritationszustande des Trigeminus eine mehr oder weniger starke Erhöhung des Augendrucks über die Norm zugesprochen werden und man muss Neuralgien dieses Nerven, besonders Jahre lang andauernde, in der Ätiologie des Glaukoms bestehen lassen.

Nur in Heranziehung von vasomotorischen Einflüssen kann man eine Erklärung für die Beobachtung finden, Glaukom zum Ausbruch kommen zu lassen. (*Wegner, v. Hippel, Grünhagen*).

In den Berichten *v. Graefe*'s ist ein Fall verzeichnet, in dem periodische glaukomatöse Obscuration bei einer Dame regelmässig dann zum Ausbruch kam, wenn dieselbe leidenschaftlich dem Kartenspiel oblag.

Mooren hat auch einen eigentümlichen Fall beobachtet. Der Patient war ein Bankier, der während einer Reihe von Jahren nur an Sonntagen glaukomatöse Anfälle leichten Grades hatte, die sich zur Zeit einer Badereise zu ausgesprochenem Glaukom steigerten. Als Grund dieser prodromalen Anfälle nimmt *Mooren* den schlechten Geschäftsstand des Bankiers an. Da derselbe an Sonntagen in der Stille seines Cabinettes seine unsichere finanzielle Lage übersah, hatte er unter dem Einfluss dieses psychischen Moments unter der Steigerung des intraoculären Druckes zu leiden.

Von verschiedenen Ophthalmologen wurde die Wahrnehmung gemacht, dass im Anschluss an Operation eines glaukomatös erkrankten Auges das scheinbar gesunde Auge an Glaukom erkrankte. Diese Erscheinung ist nach *Lange* in erster Linie auf die durch die Operation hervorgerufene psychische Erregung des Patienten zurückzuführen.

Auf diese Beobachtung lenkte zuerst *v. Graefe* die Aufmerksamkeit und kommt in seiner letzten Glaukomarbeit noch einmal bestimmter darauf zu sprechen. Er betont be-

sonders, dass er die fraglichen Beobachtung nur nach Operation des sog. entzündlichen Glaukoms gemacht habe, während er nach Iridectomie bei Glaucoma simplex und den verschiedenen Formen des Sekundärglaukoms Ähnliches nicht wahrgenommen haben will. Nach seiner Ansicht ist der Ausbruch von Glaukom an dem scheinbar gesunden Auge im Anschluss an Iridectomie des andern zu befürchten, wenn das erstere vor der Operation glaukomatöse Prodromalerscheinungen zeigte. Was die Häufigkeit solcher Fälle anlangt, glaubt er Glaukomausbruch auf dem zweiten Auge in den ersten 14 Tagen nach der Operation mit 25—30% der Operierten berechnen zu müssen. *v. Graefe* erklärt diese Erscheinung folgendermassen: „Der traumatische Reiz der Iridectomie resp. der sich anschliessenden Heilungsvorgänge strahlt auf das gesunde Auge über und ruft eine auf demselben vorhandene Disposition wach".

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, erwähnt *Lange* die Tatsache, dass Glaucoma simplex am häufigsten bei Männern vorkommt, während jene Glaukomformen, die von Injektion und Trübung der brechenden Medien begleitet sind, viel öfter bei Frauen beobachtet werden.

In dem von *Lange* gesammelten Glaukommaterial der St. Petersburger Augenheilanstalt treffen von 258 an Glaucoma simplex erkrankten Augen 173 = 67% auf die Männer und nur 85 = 32,9% auf Frauen, während von 363 mit Injektion etc. erkrankten Augen nur 134 = 36,9% auf die Männer, dagegen 229 = 63,1% auf das weibliche Geschlecht kommen.

Worauf dieses auffallende Verhältnis beruht, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, allein als wahrscheinlich kann gelten, dass es eine Folge der aufhörenden Menses und der hiermit verbundenen Zirkulationsstörungen im Frauenorganismus sein werde, besonders der zu dieser Zeit so häufigen habituellen Blutwallungen nach dem Kopfe.

Sofern genannte Zirkulationsstörungen auch in Bezug auf das Lebensalter der Frau mit dem häufigeren Auftreten dieser Glaukomformen zusammenfallen, muss bei jungen Frauen, ebenso wie bei Männern, das Glaucoma simplex auftreten.

Eine Tatsache, auf welche *Mooren* schon früher hingewiesen, hebt auch *Salo Cohn* besonders hervor, nämlich den Umstand, dass bei Frauen im klimakterischen Alter häufig eine schleichende Irido-Choroiditis beobachtet wird. Dieselbe spielt wahrscheinlich infolge der mit ihr einhergehenden Hyperämie der Aderhaut bei den in diesem Alter häufiger auftretenden Glaukomerkrankungen der Frauen eine Rolle.

Jacobson stellt die Theorie auf, dass glaukomatöse Prozesse in einer Starre in den Venen des vorderen Chorioidalabschnittes und Transsudation in den Glaskörperraum und den *Cloquet*'schen Kanal gipfeln. Diese Anschauung sowohl als auch die *Weber*'sche, die in der Anschwellung der Ciliarfortsätze und dadurch bedingte Verlegung des *Fontana*'schen Raumes infolge Angepresstwerdens der Iriswurzel an die Cornea einen Hauptgrund der intraokulären Drucksteigerung erblickt, können zur Erklärung des Einflusses der Cessatio mensium und der durch dieselbe bedingten, sich über lange Zeiträume erstreckenden Zirkulationsstörungen auf glaukomatöse Prozesse angesehen werden.

Mooren glaubt, dass uterinale Einflüsse eine Quelle von chorioidalen Zirkulationsstörungen und Reizwirkungen des Trigeminus sein können. Er führt auch in seiner Arbeit über Gesichtsstörungen und Uterinleiden pag. 563 einige Fälle von Augenerkrankungen an, die mit intraokulärer Drucksteigerung einhergingen und sich auf uterine Vorgänge gründeten.

Auf den in einigen Fällen nachweisbaren ätiologischen Zusammenhang zwischen Glaukom und Syphilis machte *Pflüger* auf dem Ophthalmologen-Kongress in Heidelberg 1888 aufmerksam. Ihm lagen mehrere Fälle von Glaukom in mittleren Lebensjahren der Patienten vor, in denen zwar das Auge durch Operation für den Augenblick beruhigt wurde, aber nur durch antisyphilitische Behandlung dauernde Heilung finden konnte.

Bei derselben Gelegenheit berichtete *Wicherkiewicz* von einer Dame, die am Glaukom des rechten Auges erkrankt war; das linke Auge war schon früher operiert, aber trotzdem erblindet. Trotz Iridectomie, Eserinanwendung und nachträglicher Sklerotomie am rechten Auge war keine Heilung zu erzielen. Nachdem Syphilis konstatiert und eine gründliche antisyphilitische Kur eingeleitet worden war, trat Besserung ein ohne eine andere Anwendung.

Waldhauer führte aus seiner Praxis mehrere Glaukomfälle an, in denen er entschieden den Zusammenhang mit Lues annehmen müsse, da dieselben durch Inunktionskur geheilt wurden. Auf dem Ophthalmologen-Kongress zu Paris 1893 erstattete *Samelsohn* Bericht über 2 Fälle jüngerer Syphilitiker. Auch bei ihnen war Iridectomie ohne Erfolg geblieben, während eine spätere Einreibungskur Heilung brachte. Als Ursache der intraokulären Drucksteigerung spricht er die Arteriosklerose oder die durch Lues verursachten Gefässveränderungen der Uvea an und hebt direkt das Auftreten eines primären Glaucoma syphiliticum hervor.

In der seinem Vortrage folgenden Diskussion vertraten *Galezowski*, *Coppez*, *Parinaud*, *Gillet*, *de Grandmont*, *Chibret* und *Meyer* seine Ansicht, indem sie analoge Fälle bei jugendlichen Syphilitikern anführten.

Der von *Parinaud* geschilderte Fall betrifft beiderseitiges Glaucoma acutum eines 18 jährigen Mädchens; ophthalmoskopisch war spezifische Chorioretinitis mit Atrophie der Retinalgefässe nachgewiesen worden.

Durch den Bericht eines Falles aus seiner Praxis möchte auch *Lange* der *Samelsohn*'schen Meinung beistimmen. Er wurde von einem 31 jährigen, kräftig gebauten, blass aussehenden Manne wegen seines linken Auges konsultiert. Patient gab an, dass das linke Auge seither immer ganz gesund gewesen sei und gut gesehen habe; erst seit drei Monaten habe das Sehvermögen desselben sehr abgenommen; Schmerzen oder Rötung des Auges habe er niemals beobachtet. Ein früher konsultierter Augenarzt habe eine Entzün-

dung des Sehnerven diagnostiziert. Da der Patient vor 6 Jahren an Syphilis gelitten hatte, habe ihm der Augenarzt eine Einreibungskur verordnet, die aber keinen deutlichen Erfolg gehabt hätte. Seit 2 Tagen sei das Auge unter starken periorbitalen Schmerzen vollständig erblindet. *Lange* teilte folgende Befund seiner Untersuchung mit: „Mässige Ciliarinjektion des vorderen Bulbusabschnittes, rauchige Trübung der Cornea, Abflachung der vorderen Kammer, Verfärbung der Iris, Erweiterung und Starre der Pupille. Infolge der Hornhauttrübung war der Augenhintergrund nur sehr undeutlich wahrnehmbar, aber doch konnten starke venöse Hyperämie des Sehnervenkopfes, ein umfangreicher Bluterguss in der Retina, nach aussen von diesem und in der Peripherie des Augenhintergrundes ganz auffallend stark erweiterte und geschlängelte Vortexvenenzweige nachgewiesen werden. Die Tension des Auges war stark erhöht, die Sehschärfe bis auf schwache Lichtperception nach aussen ganz erloschen, gleichzeitig bestand sehr heftige Ciliarneurose".

Da Eseringebrauch keine Besserung verschaffte, entschloss sich *Lange* zur Sklerotomie, da es sich gewiss um ein hämorrhagisches Glaukom handelte. Unmittelbar nach der Operation wurde das Auge weich und die Schmerzen gingen zurück; allein schon nach 3 Tagen stellten sich Drucksteigerung und heftige Schmerzen von neuem ein. Der Patient wollte von einer nochmaligen Inunktionskur nichts wissen und bestand auf Enukleation des linken Auges. Durch Sektion und mikroskopische Untersuchung des enukleïrten Bulbus wurden ausgedehnte Hämorrhagien in der innern Netzhautschicht in der Umgebung der Sehnervenpapille festgestellt, sowie eine leichte Schwellung der letzteren, nebst starker kleinzelliger Infiltration der zentralen Partien des Sehnervenstumpfes, bindegewebige Wucherung der *Müller*schen Fasern der Retina, eigentümliche Faltung der äusseren Schichten der letzteren und der der Pupille am nächsten liegenden Teile. Ausserdem waren die Gefässe der Chorioidea stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, die Ciliarfortsätze sehr blutreich, angeschwollen und nach vorn gedrängt.

Die Iriswurzel war mit der Cornea fest verwachsen, der Iriswinkel kleinzellig infiltriert, der *Fontana*'sche Raum geschlossen und der *Schlemm*'sche Kanal zeigte sich stark erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Auf diesen Befund gründete *Lange* die Diagnose eines hämorrhagischen Glaukoms auf syphilitischer Basis.

Nach der allgemeinen Annahme kommt das Glaukom am häufigsten im hypermetropischen Auge zur Entwicklung. *Wecker* teilt z. B. folgenden Befund mit: Unter 206 auf ihre Refraktion untersuchten Augen wurde 163 mal Emmetropie und Hypermetropie und nur 43 mal Myopie beobachtet. Lenkt man ein besonderes Augenmerk auf die Beteiligung der einzelnen Refraktionszustände an den verschiedenen Glaukomformen, so findet man ein relativ häufiges Befallensein myopischer Augen von Glaucoma simplex.

Eine Statistik über 163 in der St. Petersburger Augenheilanstalt genau auf ihre Refraktion geprüfte Glaukomaugen ergab, dass von 69 Fällen des Glaucoma simplex 30 Fälle $= 43{,}4\,\%$ auf myopische Augen trafen, während an 94 Augen, die an Glaukoma inflammatorium erkrankt waren, Myopie nur 10 mal, also bei $10{,}6\,\%$ beobachtet wurde.

Schon *v. Graefe* glaubt die Ursache des entschieden häufigeren Befallenseins hypermetropischer Augen von Glaukom in der Rigidität der Sklera suchen zu müssen, besonders in ihren den Durchtrittsstellen der Ciliarnerven zunächst liegenden Teilen.

Obwohl im klinischen Lehrbuche Syphilis nicht als ätiologisches Moment glaukomatöser Erkrankungen besprochen ist, muss man nach Vorstehendem als sicher annehmen, dass Lues bei Glaukom eine Rolle spielt, was auch garnicht zu verwundern ist im Hinblick auf die Häufigkeit der durch dieselbe bedingten Gefässerweiterungen.

Auch Variola vera spielt in ätiologischer Beziehung mit Glaukom eine Rolle. Durch *Adler* wird ein Fall von Glaukom mitgeteilt, der zur Zeit des Eruptionsfiebers der Variola zum Ausbruch kam; ausserdem führt er 3 ähnliche

von *v. Graefe*, *Watson* und *Coccius* beobachtete Fälle an. Auch Influenza ist in ätiologischer Beziehung genannt worden. *Rampoldi* beobachtete beispielsweise bei 9 Influenzakranken Glaukom und bringt 5 dieser Fälle mit der Influenza in Zusammenhang.

Auch *Everbusch* tritt mit 2 Fällen dieser Ansicht bei. Im Verlauf verschiedener Konstitutionserkrankungen ist ebenfalls Glaukom beobachtet worden, vorzugsweise bei Diabetes.

Nach *Galezowski* entstand aus einer Retinitis diabetica später ein hämorrhagisches Glaukom, das wegen heftiger Ciliarneurose die Enukleation nötig machte.

Das Auftreten von Glaukom bei Diabetes wird auch von *Leber* und *Abadie* besprochen. Die Ansicht *Lebers* geht aber dahin, dass jenes im Verlauf von Diabetes mellitus vorkommende hämorrhagische Glaukom, ebenso wie das gewöhnliche hämorrhagische Glaukom, auf Netzhaut- und Glaskörperblutungen beruht, welche die verschiedensten Entstehungsursachen haben können; er betrachtet den Diabetes nur als indirektes ätiologisches Moment.

Auch Nierenerkrankungen werden von *Everbusch* mit dem Glaukom in ätiologischen Zusammenhang gebracht.

G. Joseph Beer sucht das Glaukom ätiologisch mit Gicht in Verbindung zu bringen, während *Förster* jeden Zusammenhang zwischen Gicht und Glaukom in Abrede stellt. *Snellen* gab 1888 auf dem internationalen ophthalmologischen Kongress in Heidelberg seiner Vermutung Ausdruck, dass die Gicht, welche früher mit Glaukom vielfach in ätiologischen Zusammenhang gebracht wurde, möglicherweise durch Ablagerung von Uraten in die Gefässwandungen des Auges zu intraokulärer Drucksteigerung führen könne.

Auf die Beziehung zwischen Glaukom und Gicht wies auch *Wagenmann* hin.

Bei Besprechung der Ätiologie des Glaukoms sei auch Hysterie erwähnt, worüber *Wicherkiewicz* berichtet.

Derselbe Autor erwähnt auch einen Fall von subakutem Glaukom bei einem 50 jährigen, der durch hartnäckige Obstirpation wiederholt ausgelöst wurde und durch Abführmittel immer bald koupiert werden konnte.

Nach der Meinung *Rampoldis* sind Erysipel und Kyphose als den Ausbruch von Glaukom begünstigende Momente anzusehen. Er weist besonders darauf hin, dass Glaucoma hämorrhagicum und inflammatorium relativ häufig bei Individuen auftreten, die an Rückenverkrümmung leiden.

Nach einer klinischen Beobachtung von *Lundy* kam in 1 Falle akutes Glaukom zum Ausbruch, nachdem der Patient 1 Woche vorher in der Gegend des Musculus rectus inferior des rechten Auges von einer Biene gestochen worden war, wobei der Stachel in der Wunde blieb. *Cozzolino* glaubt, dass Glaukom reflektorisch bei verschiedenen Nasenleiden zu Stande komme.

Von *Gendron* wird 1 Fall berichtet, in dem Glaucoma acutum bei einer Frau während der Entbindung zum Ausbruch kam.

Von grosser Bedeutung für den Ausbruch des Glaukoms ist die Disposition, was durch eine Reihe von Beobachtung dargetan wird.

Von 2 an Glaukom erblindeten Schwestern, deren Mutter ebenfalls an demselben Leiden erblindet war, berichtet *Arlt*; ausserdem lesen wir in seinen Aufzeichnungen von einer Frau, deren Mutter und von einem Mann, dessen Vater und 2 Brüder an Glaukom erblindet waren.

In den klinischen Beobachtungen von *Pagenstecher* finden wir 1 Fall, wo Mutter und 3 Söhne, einen andern, in welchen Vater und Sohn an Glaukom erkrankten.

Von *Stellwag*, *Mooren*, *Galezowski* und andern Autoren wurden derartige Fälle in grosser Zahl beobachtet.

Was die Bedeutung der Heredität anlangt, betont *A. v. Graefe*, dass nach den von ihm gemachten Erfahrungen besonders die mit Injektion einhergehenden Glaukomformen

vererbt werden. Er berichtet von Familien, in welchen schon seit 3—4 Generationen glaukomatöse Erkrankungen immer wiederkehren.

Manche Ophthalmologen sprechen von einer besonderen angeborenen Rigidität der Sklera, andere von aussergewöhnlicher Reizbarkeit der Ciliarnerven. Nach *Webers* Ansicht ist Heredität des Glaukoms auf Vererbung hypermetropischen Baues des Auges zurückzuführen.

Priestley-Smiths Beobachtungen gehen dahin, dass kleine Augen unverhältnismässig grosse Linsen haben. Nach seiner Ansicht beruht hereditäres Glaukom auf angeborener Kleinheit des Augapfels.

Klinische Beobachtungen geben Veranlassung zur Vermutung, dass kleine Augen gewöhnlich in früherem Lebensstadium von der Krankheit befallen werden als solche von normaler Grösse. Wenn man das Lebensalter der von hereditärem Glaukom Befallenen ins Auge fasst, so herrscht das relativ jugendliche Alter vor.

Auf Grund ihrer Beobachtungen sind die Ophthalmologen zu der Erkenntnis gekommen, dass glaukomatöse Prozesse durch Anwendung einiger medikamentöser Mittel veranlasst werden können, so durch Atropin und die meisten Mydriatica.

Rählmann hält die Annahme für berechtigt, dass Scopolamin auf den intraokulären Druck keine Einwirkung zu haben scheine; Lobersoff dagegen gibt bei den zu Glaukom disponierten Augen eine drucksteigernde Wirkung an.

Groenouw sprach auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg über den Gebrauch von Cocain bei glaukomatösen Zuständen und empfahl es als Palliativmittel zur Beseitigung der Schmerzen. Man hat aber schon mehrfach die Wahrnehmung gemacht, dass Cocain ungünstig auf glaukomatöse Augen wirkte. Daher ist es geraten, die Anwendung von Cocain zu vermeiden.

Hier sollen nun noch einige Worte über das Vorkommen des Glaukoms Platz finden. Wie die Statistiken deutlich erkennen lassen, prävaliert das Glaucoma simplex bei Männern, während die Frauen häufiger vom sog. entzündlichen Glaukom befallen werden; zumeist befällt das Glaukom beide Augen.

Die meisten Autoren stimmen in der Angabe überein, dass glaukomatöse Erkrankungen häufiger bei den Israeliten als bei den Christen vorkommen.

Wagner berichtet über 410 Glaukomkranke, von denen 155 (37,8%) Christen und 255 (62,2%) Juden waren. Den Grund für das entschieden häufige Vorkommen von Glaukom bei den Israeliten glaubt *Mooren* darin suchen zu dürfen, dass bei den vielfachen Verwandtschaftsheiraten eine Disposition zu Gefässerkrankungen bedingt sein kann. Seiner Meinung nach disponiert der semitische Volksstamm absolut nicht mehr zu Glaukom wie irgend ein anderer.

Behandlung.

Während man noch zu Anfang des vorigen Jahrhunderts dem Glaukom machtlos gegenüberstand und durch medikamentöse Behandlung den Ausgang in völlige Amaurose höchstens etwas verzögern, aber nicht verhindern konnte, ist es im Jahre 1856 *A. v. Graefe* gelungen, die Iridectomie zu entdecken. Seit dieser Zeit ist die Forschung unermüdlich tätig und das Suchen nach neuen Glaukomoperationen sowie die Diskussion über Iridectomie ist noch nie so lebhaft gewesen wie gerade in der Jetztzeit. Sowohl die englische, wie die französische ophthalmologische Gesellschaft haben den Heilwert der Iridectomie zum Hauptthema ihrer Kongresse gemacht; ausserdem wird derselbe in zahlreichen Arbeiten behandelt.

Über die Notwendigkeit einer operativen Behandlung der meisten Glaukomfälle besteht bei der Mehrzahl der Augenärzte kein Zweifel mehr. Von einigen wird noch die

Einträufelung von Miotica empfohlen, aber bei den meisten Ärzten finden dieselben keinen Anklang mehr, weil der Verlauf der Krankheit nur verlangsamt, diese selbst aber nicht geheilt wird.

Die therapeutischen Massnahmen bei Glaukom sind also zur Zeit teils operativer, teils medikamentöser Art. Die Operation kann als Irisausschneidung, Iridectomie und Sklerotomie vorgenommen werden.

Die wichtigste Operation ist und bleibt die Iridectomie für die meisten Fälle von Glaukom, ganz besonders für Glaucoma inflammatorium acutum und Glaucoma chronicum; wenn Fälle von Glaucoma simplex rechtzeitig in Behandlung kommen, ist auch bei ihnen Iridectomie von Erfolg begleitet.

A. v. Graefe's unsterbliches Verdienst ist es, durch unermüdliche Forschung die heilende Wirkung der Iridectomie entdeckt zu haben, welche es dem Ophthalmologen in den meisten Fällen ermöglicht, Heilung oder wenigstens Besserung herbeizuführen und viele vor Erblindung zu bewahren.

Weder *A. v. Graefe* noch andern Autoren ist es bis heute gelungen, einen befriedigenden Aufschluss darüber zu geben, auf welche Weise die Iridectomie den Glaukomprozess so überaus günstig beeinflusst.

v. Wecker äusserte zuerst die Idee, dass durch die Operation im Abflussgebiet des Humor aqueus eine Filtrationsnarbe geschaffen werde.

Diese Anschauung findet durch die Tatsache Bestätigung, dass oft bei ganz ungenügender Exzission der Iris die Operation doch von gutem Erfolg begleitet ist. Schon 1867 sprach *v. Wecker* die Ansicht aus, dass der Schnitt in der Cornea-Skleralgrenze die Hauptsache sei und nicht die Ausschneidung der Iris.

Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, führte *Stellwag* 1868 bloss den Schnitt aus ohne Irisausschneidung und erzielte gute Wirkung.

v. Wecker und *Quaglino* leiteten aus diesem Versuch eine neue Operationsmethode her, die man als Sklerotomie *von Wecker-Quaglino* bezeichnet. *Quaglino* führt einen Lanzenschnitt aus, *v. Wecker* verwendet das schmale Messer, welches *v. Graefe* zur Staroperation angegeben hat.

Hinsichtlich der Prognose der Operation verspricht *A. v. Graefe* die günstigsten Resultate beim Glaucoma imminens, sehr gute auch beim Glaucoma acutum inflammatorium, wenn die Operation frühzeitig ausgeführt wird.

Nach seiner Meinung ist im ersten Fall die Erhaltung des vollständigen oder doch anormalen Sehvermögens zu erwarten, im zweiten Fall ist vollkommene Heilung möglich, aber mindestens auf eine bedeutende Besserung gewiss zu hoffen. Wenn die Operation schon stattfindet, bevor zwei Wochen seit der Erkrankung verflossen sind, glaubt er auf vollständige Wiederherstellung des Sehvermögen hoffen zu dürfen.

Was das chronische Glaukom anlangt, ist die Prognose weniger günstig. Man hat zwar auch hier von Fällen von Besserung gehört, wenigstens temporär, aber die Prognose hängt vollständig davon ab, wie stark die Einengung des Gesichtsfeldes und von welcher Tiefe die Excavation der Papille, wieviel also von den Sehnerven-Fasern atrophisch und leitungsunfähig geworden sind.

A. v. Graefe nennt jene Form des glaukomatösen Prozesses, die Donders mit dem Namen „Glaucoma simplex“ bezeichnet, Amaurose mit Sehnervenexcavation; er betrachtet sie als primäres Sehnervenleiden und glaubt für diese 3. Form von der Iridectomie keine Heilwirkung erwarten zu dürfen, vielleicht sei aber ein Stillstand des Prozesses zu erreichen.

Aber schon im Jahre 1862 änderte *v. Graefe* seine Meinung und zählte das Glaucoma simplex zu den glaukomatösen Prozessen. Gestützt auf mehr als 400 Glaukom-Iridectomien trat er mit *Donders* für die Ausführung der Iridectomie auch bei dieser Form ein.

In seiner vierten Arbeit spricht er von tiefgreifenden Unterschieden zwischen der entzündlichen und nicht entzündlichen Glaukomform.

Was die Resultate der Operation anlangt, so gestalten sie sich bei den entzündlichen in gleichmässiger Weise, wogegen beim Glaucoma simplex unter anscheinend gleichen Operationsbedingungen grosse Unterschiede in den Resultaten zu erkennen waren. Teilweise beobachtete man sehr gute Resultate, während in anderen Fällen mehrere Jahre das Sehvermögen gut blieb und dann ein Rückgang eintrat. Andere Fälle kamen zur Beobachtung, bei denen überhaupt kein Stillstand des Prozesses erreicht wurde; in einigen Fällen trat sogar nach Ausführung der Iridectomie rascher Verfall der Sehfunktion ein. *A. v. Graefe* zieht daraus die Schlussfolgerung, dass bei Glaucoma simplex die Iridectomie die einzige Operation sei, die Hilfe bringen könne. In seiner Arbeit erwähnt *A. v. Graefe* Fachgenossen, welche beim Glaucoma simplex die Iridectomie verwerfen.

Aus technischen Gründen empfahl 1867 *v. Wecker* die Sklerotomie; *Quaglino* führte sie zuerst aus und veröffentlichte 5 operierte Fälle. In der Folge führten sie *Stellwag*, *v. Wecker* und andere nicht nur an noch sehtüchtigen Augen mit gutem Erfolg aus, sondern auch an bereits erblindeten. *Mauthner* dagegen zweifelt, ob man eine Operation, welche unter Umständen so schreckliche Folgen haben könnte, wie die Iridectomie, überhaupt an sehtüchtigen Augen auszuführen berechtigt sei.

Hirschberg veröffentlicht 78 Fälle von Iridectomie; beim Glaucoma simplex unterscheidet er mehrere Kategorien. Was die Heilerfolge der Iridectomie betrifft, sagt er: „Die akut-entzündliche Drucksteigerung wird ja allerdings in der Regel durch Iridectomie geheilt, die chronisch-entzündliche aber nur gehemmt, die entzündungsfreie wenig beeinflusst, mitunter vielleicht in ihrem Ablauf gehemmt, gelegentlich leider gar noch beschleunigt.“

Schon *A. v. Graefe* war der Ansicht, dass der Heilerfolg der Iridectomie bei den verschiedenen Glaukomformen nicht gleichwertig sei. Er hob deutlich hervor, dass dieselbe bei Glaucoma acutum die beste Wirkung erziele, während sie bei Glaucoma simplex, besonders im späteren Stadium, nur problematisch sei, bei Glaucoma hämorrhagicum und infantile sei sie überhaupt zu unterlassen.

Auch *Fuchs* lieferte eine kleine, aber wertvolle Statistik, weil sie uns Fälle von längerer Beobachtungsdauer vorführt; bei den 19 geheilten Fällen betrug dieselbe nach der Operation 5 Jahre, in einzelnen Fällen sogar mehr als 10 Jahre.

Er berichtet über 39 Fälle von Glaucoma simplex, in denen Iridectomie ausgeführt wurde. In 17 Fällen, also ungefähr in der Hälfte, wurde ein günstiges Resultat erzielt, da entweder das Sehvermögen stationär erhalten wurde oder sich sogar besserte; in 20 Fällen verfiel das Sehvermögen trotz der Operation. Eine grosse Anzahl von Berichten dagegen konnte über die Heilwirkung der Iridectomie bei Glaukom, besonders bei Glaucoma simplex, solche befriedigende Resultate nicht mitteilen.

Die ungünstigste Meinung über den Wert der Iridectomie bei Glaukom überhaupt äussert *Mauthner*. Er führt an, dass seine Erfahrungen in bezug auf Glaucoma chronic. inflam. in schreiendem Gegensatze stehen zu denen *v. Graefes*. Er teilt die Misserfolge nach Iridectomie in zwei Klassen: In solche, die durch das Missglücken der Operation bedingt sind und durch das Ausbleiben normaler Wundheilung und in solche, bei denen Verschlechterung des Sehvermögens trotz gelungener Operation und normaler Wundheilung unmittelbar nach der Operation eintritt.

Nach seinen Beobachtungen behielten von 17 noch sehenden Augen, die an Glaucoma simplex chronicum operiert wurden, nur 5 nach der Operation das frühere Sehvermögen, 2 davon nur unter Gebrauch von Zylindergläsern, 1 nach Tätowierung; 3 mal wurde das Sehvermögen gebessert. Bei 8 von diesen 17 Augen war das Sehvermögen

nach der Operation verringert, bei 5 davon (ungefähr 30 %) sogar dadurch die Arbeitsfähigkeit vernichtet.

Mein Lehrer, Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. *Hess*, berichtet 3 Fälle, die ich hier anführen will.

Der ersten Kranken wurde die Regenbogenhaut eines Auges ausgeschnitten; es war keine weitere Operation notwendig, denn die Sehkraft war schon auf 0 gesunken. Auch das Sehvermögen des andern Auges ging rasch zu Ende; nach dem Ausschneiden der Regenbogenhaut kam es bis zur vollständigen Blindheit.

Im 2. Fall blieb der Prozess nach Iridectomie stehen.

Im 3. Fall handelte es sich um ein Mädchen von 24 Jahren mit hohem Astigmatismus, Vermehrung des Augendruckes, V = $^1/_4$—$^1/_2$. Eine Ausschneidung der Regenbogenhaut 1898 hat das Übel seit 2 Jahren aufgehalten. Der Bruder des Mädchens im Alter von 28—29 Jahren erblindete dagegen vollständig, nachdem er anderwärts wegen einfachen grünen Stares iridektomiert worden war.

Von andern Formen der Operation sind zu nennen:

Incision des Kammerwinkels nach *de Vincentiis*,
Paracentese der Hornhaut nach *A. v. Graefe*,
Nasolorexis nach *Badal*,
Punktion nach *Mackenzie*,
Sympathicus-Resektion.

Um den Wert der Sklerotomie zu erkennen, wurden viele Beobachtungen angestellt. 9 Fälle konnten länger als 2 Jahre beobachtet werden. 7 der Fälle (78 %) behielten normale Spannung und die Dehnung der Augenhüllen hörte auf oder ging merklich zurück. Bei den andern 2 Augen war in 1 Fall der Tonus nach 3 Jahren wieder zu hoch, aber die Sehschärfe stand auf gleicher Höhe wie vor der Operation; man operierte also von neuem. Im andern Falle musste nach erfolglos wiederholten Sklerotomien und einer Iridectomie die Enucleation des Auges vorgenommen werden. Von den 7 Augen mit guter Spannung behielten 3 einen

brauchbaren Visus. Was die Sehschärfe anlangt, war der Verlauf bei 4 Fällen (48 %) günstig. 6 von diesen 9 Fällen von Buphthalmus ging eine vorherige Behandlung mit Mioticis voraus, welche aber nur in 1 Falle einen nachweisbar günstigen Einfluss hatte.

Da derselbe nicht von Bestand war, wurde die Sklerotomie ausgeführt.

Eine besonders günstige Wirkung der Sklerotomie beobachtete *Haab* bei Kinderglaukom, während *Panas* dieselbe bei Glaucoma infantile vollständig verwirft. Er behauptet, in diesem Falle habe die Sklerotomie verschiedene Komplikationen, wie profuse intraokuläre Hämorrhagien, manchmal starke Reaktion und Atrophie des Bulbus zur Folge.

Haab empfiehlt die Operation, weil er die günstige Wirkung an einer relativ grossen Zahl von Kinderaugen erprobt habe.

Stölting pflichtet *Haabs* Ansicht bei, denn er habe bei 5 Fällen mit 16 Sklerotomien sehr gute Resultate erzielt und teilweise jahrelang beobachtet.

Pflüger und *Thier* berichten je 1 Fall von günstiger Wirkung bei Sklerotomie.

Nach einer Zusammenstellung von *Kunzmann* hat *Haab* von Oktober 1881 bis November 1899 an 38 glaukomatösen Kinderaugen 104 Sklerotomien ausgeführt und zwar:

je 1	Sklerotomie	an	6	Augen,
„ 2	„	„	13	„
„ 3	„	„	10	„
„ 4	„	„	6	„
„ 5	„	„	1	Auge,
„ 6	„	„	1	„
„ 7	„	„	1	„

An 6 dieser Augen war auch Iridectomie ausgeführt worden. Was die Resultate anlangt, so zeigten sich bei 29 Fällen = 76,3 % gute Erfolge und nur bei 9 = 23,7 % Misserfolge.

Im allgemeinen betont *Haab*, dass die Prognose der Sklerotomie Glaucoma infantile dann günstig sei, wenn die Patienten in Behandlung kommen, ehe die Cornea um mehr als 2 mm vergrössert und stark trüb geworden sei.

Von 1878 bis Juni 1900 hat *Haab* an 303 erwachsenen Glaukomkranken 570 Operationen ausgeführt. Auf diese Zahl kommen nur 3 Fälle, in denen Iridectomie einen malignen Verlauf nahm. 1 Fall betraf eine 42 jährige Frau, der andere eine 53 jährige Frau, ebenfalls mit Glaucoma simplex und Sehschärfe $^{6}/_{18}$, der dritte einen 71 jährigen Mann. Vor 7 Jahren war dieser Mann wegen beginnenden Glaukoms mit gutem Erfolg sklerotomiert und heilte mit S = $^{3}/_{4}$. Nach 7 Jahren wurde Sklerotomie nötig wegen plötzlich ausgebrochenen akuten Glaukoms mit T + 2. Da man Glaucoma hämorrhagicum befürchtete, wurde 2 mal im Zwischenraum von 5 Tagen Sklerotomie und nach weiteren 12 Tagen Iridectomie ausgeführt. In der folgenden Nacht fand unter grossen Schmerzen Linsenaustritt statt und es trat Erblindung ein.

Die Ansicht der einzelnen Autoren *(Hirschberg, Wagner, Sulzer, Logetschnikow, Lange, Markow)* über den Wert der Sklerotomie ist verschieden. Von manchen ist das Urteil sehr ungünstig und es wird der Sklerotomie nur eine Stelle unter den Hilfsoperationen angewiesen. Die operative Wirkung wurde aber in den meisten Fällen nur unmittelbar nach der Operation oder nur kurze Zeit nach derselben beobachtet.

Von 1869—1893 gelangten bei *Hirschberg* 450 Augen mit primärem Glaukom in Behandlung und Beobachtung. An 333 dieser Augen wurde Iridectomie und Sklerotomie ausgeführt; für 79 davon war der Zustand betreffs des Sehens hoffnungslos, 180 aber wurden geheilt. Von letzteren konnten 68 länger als 1 Jahr beobachtet werden. Von 24 an Glaucoma acutum erkrankten Augen, die längere Zeit beobachtet wurden, hielt die Besserung bei 2 nicht stand, von den 10 mit chronisch entzündlichem Glaukom trat bei 6 die Erkrankung von neuem auf. Was das Glaucoma

simplex betrifft, kann aus den Mitteilungen *Hirschbergs* kein Schluss gezogen werden, wie oft nach Iridectomie und Sklerotomie Dauererfolg beobachtet wurde. Mit Glaucoma simplex wurden 208 Augen teils operativ teils medikamentös behandelt; 34 davon konnten geheilt werden und längere Zeit beobachtet; in 41 Fällen war der Erfolg nicht dauernd, kein Erfolg für die Sehkraft in 54 Fällen. In 4 Fällen war maligner Verlauf zu verzeichnen.

Hier will ich eine Reihe von Resultaten *W. Kosters* Gyn. folgen lassen, die sich auf eine Beobachtungszeit von 2—10 Jahren erstrecken.

Iridectomie bei Glaucoma inflam. acutum.

		Anfänglicher Erfolg bei 13 Augen.		Dauererfolg bei 10 Augen.	
Visus	Besserung	59 %	91 % günstig	31 %	62 % günstig
	In status quo	32 %		31 %	
	Verschlimmerung	9 %		31 %	
Tonus normal oder subnormal		100 %		69 %	

Iridectomie bei Glaucoma inflam. chronicum.

		Anfänglicher Erfolg bei 20 Augen.		Dauererfolg bei 19 Augen.	
Visus	Besserung	29 %	86 % günstig	19 %	44 % günstig
	In status quo	57 %		25 %	
	Verschlimmerung	14 %		56 %	
Tonus normal oder subnormal		90 %		81 %	

a) Iridectomie bei Seclusio pupillae (Sekundärglaukom).

		Anfänglicher Erfolg bei 37 Augen.		Dauererfolg bei 18 Augen.	
Visus	Besserung	49 %	81 % günstig	17 %	39 % günstig
	Status idem	32 %		22 %	
	Verschlimmerung	19 %		61 %	
Tonus normal oder subnormal		100 %		70 %	

b) Iridectomie bei Glaucoma simplex.

		Anfänglicher Erfolg bei 20 Augen.		Dauererfolg bei 19 Augen.	
Visus	Besserung	20 %	75 % günstig	10 %	26 % günstig
	In status quo	55 %		16 %	
	Verschlimmerung	25 %		74 %	
Tonus normal oder subnormal		90 %		79 %	

Leucoma adhaerens, Kerektasie und Staphyloma cornea (Iridectomie).

		Anfänglicher Erfolg bei 13 Augen.		Dauererfolg bei 10 Augen.	
Visus	Besserung	62 %	77 % günstig	50 %	60 % günstig
	Status idem	15 %		10 %	
	Verschlimmerung	23 %		40 %	
Tonus normal oder subnormal		100 %		60 %	

Vordere Sklerotomie bei Glaucoma inflam. acutum.

	Anfänglicher Erfolg bei 5 Augen.
Besserung des Visus	3 Augen = 60 % günstig
Tonus	20 % günstig.

In 4 dieser Fälle wurde aber Iridectomie notwendig, die in 2 Fällen einen günstigen Dauererfolg erzielte. Im 4. Fall war anfangs Besserung eingetreten. Im 5. Fall, einem Glaucoma absolutum, hatte Sklerotomie allein günstigen Erfolg. Das Auge ist seit 9 Jahren ruhig, schmerzlos und von guter Spannung.

Was den Tonus anlangt, hatte die Sklerotomia anterior in 20% der Fälle einen günstigen dauernden Erfolg.

Von manchen Autoren wird Sklerotomie bei dieser Glaukomform nur in ausnahmsweise schwierigen Fällen angewendet oder bei sehr harten Augen, die einer kurzen beruhigenden Vorbehandlung trotzen.

Aus diesem Grunde ist die Zahl dieser Fälle sehr klein und die Resultate sind auch nicht besonders günstig.

Vordere Sklerotomie bei Glauc. inflam. chronic.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur fand ich 5 Fälle angeführt. 4 mal (bei 80 %) war der Tonus anfangs normal, in 1 derselben allerdings nur während einer Woche; bei den drei andern dagegen blieb er mehr als 7 Jahre gut und die Augen verursachten keine Beschwerden. Was die Sehschärfe anlangt, so war sie in 2 der Fälle schon vor der Operation auf Lichtperception gesunken, blieb aber dauernd erhalten; in 2 anderen Fällen ging der Rest der Sehschärfe bald verloren, im 5. Falle bestand schon Glaucoma absolutum.

Vordere Sklerotomie bei Glaucoma simplex.

		Anfänglicher Erfolg bei 6 Augen.		Dauererfolg bei 6 Augen.	
Visus	Besserung	50 %	100 % günstig	33 %	67 % günstig
	In status quo	50 %		34 %	
	Verschlimmerung	—		33 %	
Tonus normal oder subnormal		83 %		83 %	

Professor *W. Koster* machte in mehreren Fällen bei Sekundärglaukom nach Linsenextraktion Paracentesis cornea und verzeichnete folgende Resultate:

		Anfänglicher Erfolg.
Visus	Besserung	60 % (3 Fälle)
	Status idem	40 % (2 Fälle)
		100 % günstiger Erfolg
Tonus		100 %

In 3 Fällen war der Erfolg nach 2 Jahren noch gut; bei einem derselben hatte die Paracentesis nur kürzere Zeit geholfen, es wurde noch Sklerotomie gemacht, die dauernd Hilfe brachte. Beim 2. Fall half die Operation nur kurze Zeit, zur Heilung musste noch Iridectomie angeschlossen werden; schon 5 Jahre hält sich das Auge gut. Beim 3. Fall brachte die Paracentesis allein den gewünschten Erfolg, der 4—5 Jahre anhielt. Von den 2 andern Fällen nimmt *W. Koster* an, dass sie sich befriedigend gehalten haben.

Aus dieser kleinen Statistik zog der Autor derselben den Schluss, dass es bei Druckerhöhung dieser Art besser ist, statt der Paracentesis cornea sofort eine kleine Sklerotomie auszuführen. Er teilt mit, dass er in solchen Fällen Iridectomie ausführe, in denen das Bild mit einer Seclusio pupillae übereinstimmt. Auch über Iridectomie bei drohendem Sekundärglaukom bei multiplen hinteren Synechien berichtet *W. Koster*. Nach seiner Mitteilung war der direkte Erfolg immer gut, sowohl was die Sehschärfe als auch den Tonus anbetrifft. Nur in 1 dieser Fälle wurde nachher Drucksteigerung beobachtet, in allen anderen blieb die Spannung dauernd normal (93%). Nach $^1/_2$ Jahre kam es im genannten Fall zu einem Glaukomanfall, der durch eine zweite Iridectomie gut behoben wurde.

Was die Sehschärfe betrifft, war der Dauererfolg nachstehender:

Besserung = 29%
Status idem = 28%
} 57% günstig.
Verschlimmerung = 43%

Was operative Behandlung betrifft, hat *Haab* die Resultate der Arbeiten von *Halinhoser* und *Sidler* kurz zusammengefasst. Nach dieser Statistik wurden:

operativ behandelt = 144
mit hämorrhag. Glaukom operativ behandelt = 10.

Zu diesen 154 Augen mit operativer Behandlung kamen noch 18, die nur medikamentös behandelt wurden.

Die wenigsten von diesen 172 Augen blieben 2 Jahre oder mehr in Beobachtung.

Es treffen auf

Glaucoma inflammatorium.

Dauererfolg bei 31 Augen:

Visus { heilten gut 20 = 64 % } 77 % günstig
Visus { heilten relativ gut 4 = 13 % } 77 % günstig
Visus { erblindeten 7 = 22 % }

Glaucoma inflam. chronicum.

Dauererfolg bei 37 Augen:

Visus { heilten gut 11 = 29,9 % } 56,9 % günstig
Visus { heilten relativ gut 10 = 27,0 % } 56,9 % günstig
Visus { erblindeten 16 = 43 % }

Glaucoma simplex.

Dauererfolg bei 76 Augen:

Visus { heilten gut 32 = 42 % } 71 % günstig
Visus { heilten relativ gut 22 = 28,9 % } 71 % günstig
Visus { erblindeten 22 = 28,9 % }

Glaucoma hämorrhagicum.

Dauererfolg bei 10 Augen:

heilten relativ oder gut 4 = 40 % günstig

erblindeten 6 = 60 %

Rein medikamentöse Behandlung.

Dauererfolg bei 18 Augen:

Visus { heilten relativ 6 = 33 % günstig
Visus { erblindeten ganz oder fast ganz 12 = 67 %

Ich lasse nun die Operationsresultate von *W. Koster* folgen.

Glaucoma infantile acutum.

Dauererfolg bei 16 Augen:

Visus	Besserung	5 =	31 %	62 % günstig
	In status quo	5 =	31 %	
	Verschlimmerung	6 =	38 %	

Glaucoma inflam. chronicum.

Dauererfolg bei 16 Augen:

Visus	Besserung	2 =	12 %	37 % günstig
	In status quo	4 =	25 %	
	Verschlimmerung	10 =	63 %	

Glaucoma simplex.

Dauererfolg bei 25 Augen:

Visus	Besserung	4 =	16 %	36 % günstig
	In status quo	5 =	20 %	
	Verschlimmerung	16 =	64 %	

In der durchstudierten Literatur begegnen mir auch verschiedene Fälle von Sympathicus Resektion.

Jonnesco, Abadie, Ball, Zimmermann, Mohr, Grunert, Schimanowsky, Demicherii, Albertotti, Dor. L. haben diese Operation vorgenommen und ich lasse die Fälle, soweit aus der Literatur ersichtlich ist, hier folgen.

Jonnesco behandelte auf die angegebene Weise 12 Fälle:

2 Glauc. simpl. absolut.
2 Glauc. inflam. chronic. absolut.
1 Glauc. inflam. chronic. oc. sin.
2 Glauc. inflam. chronic.
2 Glauc. simpl. dextr., Glauc. simpl. abs. sin.
1 Glauc. simpl. dextr.
2 Glauc. acut.

Abadie ist vertreten mit 7 Fällen:

6 Glauc. simpl.
1 Glauc. acut. hämorrhag.

Demicherii berichtet 3 Fälle:

1 Glauc. inflam chronic.
2 Glauc. simpl. (oc. dextr.)

Ball teilt 3 Fälle mit:

1 Glauc. acut. (oc. dextr.)
2 Glauc. simpl.

Zimmermann berichtet von

1 Glauc. simpl. oc. sin.

Von *Mohr* werden 3 Fälle mitgeteilt:

2 Glauc. simpl. oc. sinistr.
1 Glauc. inflam. chronic. absolut.

Von *Grunert* sind 13 Fälle verzeichnet:

1 Glaucoma inflam. chronic. absol. (oc. sin.)
1 Glaucoma chronic. inflam. fere absol.
2 Glauc. chronic. inflam.
1 Glauc. absolut.
1 Glauc. infant. absolut.
3 Glauc. simpl.
4 Hydrophthalmus.

Schimanowsky berichtet 1 Fall:

1 Glauc. simpl. oc. dextr.

Albertotti behandelte 6 Fälle:

3 Glauc. inflam. chronic. (oc. sin.)
1 Glauc. inflam. absolut.
1 Glauc. inflam. chronic. (oc. dextr.)
1 Glauc. acut. oc. dextr.)

Dor. L. operierte 1 Fall:

1 Glauc. hämorrhag.

Der Fall von Glauc. acut. oc. dextr., der von *Albertotti* operiert wurde, kam bei $S = {}^{5}/_{12}$ zur Behandlung. Trotz der Sympatektomie trat langsame Verschlechterung des Sehens ein. Iridectomie war nicht ausgeführt worden.

2 Fälle von Glauc. acut. von *Jonnesco* und 1 Fall von *Ball* stellen bereits absolute Glaukome dar, die seit 4 resp. 8 Wochen bestanden; es war nur noch Lichtschein vorhanden. Nach der Exstirpation sollen Schmerzen und Tension besser geworden sein, der Visus aber nicht; auch in diesen Fällen war keine Iridectomie ausgeführt worden.

Der durch *Abadie* zur Operation gekommene Fall von Glauc. acut. hämorrhag. zeigt, dass sowohl Schmerzen als Tensionerhöhung nach der Exstirpation schwinden können; was den Visus betrifft, war kein Resultat zu erzielen, da schon Erblindung bestand.

Dem von *Dor. L.* operierten Glauc. hämorrhag. gingen mehrere Anfälle von Iritis serosa voraus. Nachdem Exstirpation des Ganglions ausgeführt war, erfolgte Rückbildung des Glaukoms unter bedeutender Besserung auch des Sehens (Visus von 0,02 auf 0,3—0,4 gestiegen).

Auch der von *Albertotti* erwähnte Fall von Glauc. inflam. chronic. dextr. muss unter Glauc. hämorrhag. erwähnt werden, da er mit bedeutender Erweiterung der Irisgefässe und zahlreichen Netzhautblutungen kombiniert war. Sofort nach der Resektion beobachtete er Abnahme der Tension und Trübung, sowie gänzliches Verschwinden der Schmerzen. Der schon vorher auf Handbewegungen gesunkene Visus ging vollständig verloren; nach $^5/_4$ Jahren war die Tension wieder stark gestiegen.

In den Fällen von *Jonnesco*, *Demicherii* und *Grunert*, bei denen ohne Erfolg die Iridectomie ausgeführt worden war, erzielte die Exstirpation sehr günstige Resultate, denn die glaukomatösen Erscheinungen schwanden und es war eine Verbesserung des Sehens und Gesichtsfeldes zu beobachten.

Albertotti konnte in 2 Fällen, in denen ohne Erfolg iridectomiert worden war, nach Exstirpation geringe Erfolge erzielen; beiderseits sank die Tension und die entzündlichen Anfälle hörten auf; eine Besserung des Visus war nicht deutlich zu beobachten. Der Fall konnte $^1/_2$ Jahr lang beo-

bachtet werden. Auch 1 Fall von Glauc. chronic. inflam. an einer 39jährigen Patientin hatte nur mässigen Erfolg; während $3^1/_2$ Monaten war die Tension besser und die Schmerzhaftigkeit geringer.

Was die Fälle von Glauc. chronic. inflam. absol. betrifft (8 Fälle), kommt 1 Fall (*Jonnesco*) nicht in Betracht, da die Beobachtung desselben am Abend des Operationstages aufhörte.

Ein Fall von Glauc. inflam. chronic. absol. oc. sin. betraf einen Mann von 60 Jahren; das Leiden begann rechts vor 8, links vor 7 Monaten. Es traten häufig Schmerzanfälle auf und im letzten Monat nahm die Sehkraft rasch ab.

Aus dem klinischen Befund ist folgendes zu entnehmen: Beiderseits trübe Hornhaut, grünliche, weite Pupille, flache Vorderkammer, Tension + 3, Visus = O, auch keine Lichtempfindung.

Am 15. Oktober 1897 Resectio sinistrum.

Am Abend dieses Tages Tension herabgesetzt, Wahrnehmung von Gegenständen und Personen in 1 m.

Im Gegensatz hiezu stellen andere Fälle von *Jonnesco*, *Grunert*, *Albertotti* Misserfolge dar. Die Schmerzen und andern Erscheinungen blieben unverändert. In 1 Fall waren wohl die sonstigen glaukomatösen Erscheinungen aber keine Schmerzen vorhanden.

Was die Fälle des Glauc. simpl. von *Abadie*, *Demicherii*, *Mohr*, *Schimanowsky* betrifft, so wurde bei denselben ein sehr günstiger Erfolg erzielt, denn sowohl Sehschärfe als Gesichtsfeld besserten sich. Eine Besserung wurde auch in dem von *Zimmermann* erwähnten Fall wahrgenommen, doch konnte sich die Beobachtung desselben nur auf 8 Tage erstrecken.

Bei den beiden von *Angelucci* behandelten Fällen war 1 Auge schon erblindet, das andere wurde progressiv schlechter. Iridectomie war wegen Tränenleidens kontraindiziert. In beiden Fällen waren es chronische Glaukome mit sehr geringen entzündlichen Erscheinungen.

a) Vor der Exstirpation des G. c. s. S = $^1/_6$, Tension + 1
15 Tage nach „ „ G. c. s. S = $^1/_2$, „ normal.

Auch auf dem erblindeten Auge waren Tension und Reizung geringer; nur über stärkere Pulsation der linken Carotis klagte die Patientin, die 4 Wochen beobachtet wurde.

b) Vor der Exstirpation des G. c. s. S = $^1/_4$; durch Miotica keine Besserung.

15 Tage nach der Exstirpation des G. c. s. S = 1.

Dieser Zustand blieb in den ersten 6 Monaten. Das bis auf 20° eingeengte Gesichtsfeld wurde und blieb normal, wiewohl schon in den ersten Monaten die Tension wieder etwas stieg und zuweilen leichte entzündliche Anfälle auftraten, die auf Miotica zurückgingen; auf der nicht operierten Seite konnte ebenfalls eine gewisse Besserung wahrgenommen werden. Nach Verlauf von 8 Monaten zeigte sich wieder stärkere Hemeralopie; nach 10 Monaten betrug S = $^2/_3$, da Patientin 2 Monate lang keine Miotica gebraucht hatte. Eine in den ersten 7 Monaten beobachtete Schwerbeweglichkeit des linken Armes mit Sensibilitätsstörung war jetzt wieder zurückgegangen.

Angelucci warnte vor übereilter Beurteilung des Heilwertes der Gangliektomie, da die Dauerhaftigkeit der Erfolge noch nicht genügend geprüft sei. Er hebt hervor, dass er mit Incision des Kammerwinkels (Operation Vincentiis) ebenso gute Resultate erzielt habe.

In einem Falle von *Abadie* konnte die progressive Verschlechterung des Sehens nicht aufgehalten werden, während der Erfolg von Sympathicus-Exstirpation auf dem andern Auge ein guter genannt werden konnte. Genaue Angaben fehlen leider in diesem Falle.

Auch 1 Fall von *Grunert* muss als Misserfolg betrachtet werden. Obwohl die Tension etwas zurückging, blieb sie doch noch über der Norm und das Gesichtsfeld wurde immer enger. Einen ungünstigen Verlauf nahm auch 1 Fall von Totropoulos, indem das Auge erblindete.

Ein wichtiges Ergebnis lieferten die Beobachtungen des Glauc. simpl. nach der Sympathicus-Exstirpation, dass nämlich in einem Teil der Fälle unzweifelhaft Besserung eintreten kann und zwar in solchen Fällen, in denen Iridectomie den gewünschten Erfolg nicht hatte.

In einem Fall will *Jonnesco* beiderseits bei Glauc. simpl. fere absol. Fingerzählen auf 2 m erhalten haben; die Mitteilungen sind aber so mangelhaft, dass der Fall besser unberücksichtigt bleibt.

Ausserdem wird von *Ball* ein Fall berichtet, in dem ein durch Glauc. simpl. erblindetes Auge wieder etwas Sehvermögen erlangt haben soll.

Wir möchten daraus noch keine bestimmten Schlüsse ziehen, doch raten wir, beim Glauc. simpl. auch zunächst die Iridectomie auszuführen. Besonders aber fällt hiefür ins Gewicht das Vorkommen entzündlicher Anfälle nach der Exstirpation.

In vielen Fällen tritt gleich nach Ausführung der Resektion eine Verengerung der Pupille ein, manchmal auch eine Herabsetzung der Tension.

Tierversuche und gelegentliche Beobachtungen an Menschen zeigen, dass Resektion des Halssympathicus Verengerung der Lidspalte und Pupille und eine anfängliche Hyperämie des gleichseitigen Auges zur Folge hat. Zahlreiche Arbeiten von *H. Müller, Wegner, Klein, Schiff, Hensen* und *Völckers*, sowie *Eckhard* etc. und in neuerer Zeit von *Angelucci, Hertel* u. a. angestellte Tierversuche haben uns kennen gelernt, dass Verengerung der Lidspalte und Pupille als erste Symptome auftreten und für die Folge auch am längsten erhalten bleiben, während Hyperämie des Auges erst an zweiter Stelle beobachtet wird. Ferner haben die Beobachtungen gelehrt, dass einige Zeit nach der Operation ein Sinken der Tension des Auges zu den andern Erscheinungen der Sympathicus-Lähmung, die jahrelang anhalten können, tritt, machen aber zugleich auch auf die Erscheinung aufmerksam, dass bei Katzen und Kaninchen der Lähmungszustand in einen dauernden Reizzustand umschlagen könne.

Bezüglich des Eintrittes der Lähmungserscheinungen nach Sympathicus-Resektion sind die Resultate sehr verschieden. In einem Teil der Fälle treten die Lähmungserscheinungen pünktlich auf, bei andern dagegen erfolgen sie mit bedeutender Verspätung. Die Ursache dieser verspäteten oder auch unvollständigen Lähmung vermutet man in dem Umstande, dass die Operierten meistenteils alte Leute sind, bei denen in Sympathicus und Ganglion degenerative Prozesse stattfinden können, so dass also der Einfluss des Sympathicus auf das Auge gering ist.

Die Narkose ist schon imstande, die vom Sympathicus innervierte Muskulatur beträchtlich zu beeinflussen. Vor allen Dingen handelt es sich um Pupillenverengerung, die schon in manchen Fällen durch Morphium-Injektion sehr gefördert wurde. Durch einfache oder mit Morphium kombinierte Narkose muss aber keineswegs eine maximale Pupillenverengerung bezw. völlige Aufhebung des Sympathicus-Tonus herbeigeführt werden, das beweist ein Fall, in dem die zu Beginn der chirurg. Operation schon stark verengte Pupille eine noch bedeutendere Verengerung durch die Resektion erfuhr. In welchem Grade die Tension durch die Narkose beeinflusst werden kann, lässt sich leider noch nicht mit Bestimmtheit angeben. *Neuschüler* berichtet, an chloroformierten Tieren eine Erhöhung des intraokulären Druckes manometrisch gefunden zu haben.

Die Anwendung von Mioticis kann die Beobachtung während der Operation stören. Man nimmt an, dass auch mechanische Vagusreizung durch Herabsetzung des Blutdruckes auf die Tension wirken kann, aber ein sicherer Einfluss ist noch nicht nachgewiesen.

Da, wo Miosis und Sinken der Tension nicht sofort erfolgten, stellten sie sich in den folgenden 24 Stunden ein. Während dieses Zeitraumes bildeten sich auch meistens die andern Symptome der Sympathicus-Lähmung aus, nämlich Hyperämie, Ptosis und Enophthalmus, der jedoch sehr oft fehlt.

In den von *Demicherii*, *Grunert* und *Albertotti* angeführten Fällen trat in einigen derselben Ptosis resp. Ophthalmus sofort nach der Resektion auf.

Mohr berichtet von ausserordentlich spätem Erscheinen der Pupillenverengerung auf Miosis und Sinken der Tension erst nach Tagen.

Abgesehen von Fällen, in denen einzelne Symptome verspätet oder gar nicht auftraten, lässt sich im allgemeinen annehmen, dass sich die wahrnehmbaren Symptome der Sympathicus-Lähmung 24 Stunden post resectionem ausgebildet haben und ihren Höhepunkt entweder schon in dieser Zeit oder erst nach Tagen erreichen.

Bezüglich der Dauer der Lähmungserscheinungen wurde die Wahrnehmung gemacht, dass Pupille und Tension nach einigen Wochen normale Beschaffenheit gewonnen hatten; nicht selten blieben Miosis, Tensionherabsetzung und Ptosis monatelang bestehen; in vielen Fällen kamen Miosis und Ptosis noch nach Jahren als Folgezustand einer Sympathicus-Lähmung vor. Die Gefässinjektion schwindet gewöhnlich nach einigen Wochen.

Sehr frühes Zurückgehen der Sympathicus-Lähmungserscheinungen beobachtete *Albertotti* in mehreren Fällen von entzündlichem Glaukom, nämlich Schwinden von Ptosis nach 3 bezw. 6 Tagen, Rückgang der Injektionsröte nach 2, 3 und 6 Tagen. Die Reaktion war in den ersten Tagen nach der Resektion meist träg, während der folgenden Monate kehrte sie völlig zurück oder sie blieb träge.

Kommt beim Menschen eine „paradoxe Erweiterung der Pupille“ nach der Resektion in Betracht?

Langendorffs interessante Experimente haben übereinstimmend mit *Budge* u. a. bewiesen, dass die Pupille die Neigung zeigt, bei bestimmten Anlässen sich stärker zu erweitern auf der Seite, wo die Exstirpation des Ganglion stattgefunden und zwar besonders in der Narkose, aber auch bei Schmerz, Schreck, Erregung.

Martin Ziehe und *Th. Axenfeld* haben ein sonst gesundes Auge einer an Morbus Basedowii leidenden Patientin etwa 6 Monate nach der Sympathicus-Resektion prüfen können. Es trat keine Erweiterung in der Narkose ein.

Ein sicheres Urteil darüber, ob psychische Erregung und Schmerzen bei Menschen mit Sympathicus-Resektion Pupillenerweiterung hervorrufen können, konnten sich die oben genannten Autoren nicht bilden, da genaue Untersuchungen dieser Art sehr schwierig sind.

Aus den Tierversuchen von *Vulpian, Grunhagen, Braustein* und *Stiel* geht hervor, dass eine solche Erweiterung bei den Tieren möglich ist, ja sogar verstärkt geschehen kann, was auch durch die Versuche von *Angelucci* und *Parkens* bestätigt wurde.

Bei elektrischer Reizung der Hirnrinde machten diese Autoren die Beobachtung, dass bei Kaninchen, denen der Ganglion cervicale suprenum exstirpiert war, eine Pupillenerweiterung wie bei normalen Tieren eintrat. Daraus zogen sie die Schlussfolgerung, dass diese Erweiterung nicht auf direkter Sympathicusreizung beruhe, sondern auf einer von den corticalen Zentren ausgehenden Hemmung der die Pupille verengernden Innervation, bei deren Nachlassen sich sofort die antagonistische elastische Erweiterung einstellen müsste. Jedenfalls kommt diese elektrische Rindenreizung dem Einfluss psychischer Erregungen in der Wirkung sehr nahe. Meistens beobachtet man eine subjektive oder objektive Besserung des Sehens erst einige Tage nach der Resektion; *Jonnesco* berichtet aber 2 Fälle von absolutem Glaukom, in denen die Patienten schon nach 24 h Finger in 2 m gezählt haben.

Die Besserung des Visus ist im allgemeinen abhängig von dem vorhandenen Rest des direkten oder indirekten Sehens vor der Resektion. Es sei hier bemerkt, dass zentrales und peripheres Sehen nicht in gleicher Weise beteiligt sind, denn beim Glaukom ist das periphere Sehen häufig schon früher gestört als das zentrale. Tatsache ist es, dass

auch nach Exstirpation noch glaukomatöse Anfälle eintreten, denn die Erfahrung lehrt, dass in einem von Glaukom befallenen oder dazu disponierten Auge eine einfache Pupillenerweiterung, z. B. durch Aufenthalt in Dämmerlicht, einen Anfall auslösen könne, worüber *Czermak* schon deutlich berichtet.

Ich lasse nun eine kurze Zusammenstellung operativ behandelter Fälle von Glaucoma simplex an der Tübinger Universität folgen.

Iridectomie bei 102 Augen.

a) 31 Augen mit unmittelbarer Verschlechterung. Verschlechterung unmittelbar oder in kürzester Zeit post operat. 8 = 26%

Konstante mehr oder weniger langsame Abnahme der Funktion 22 = 71%

Stillstand nach länger als 2 Jahren 1 = 3%

b) 71 Augen ohne unmittelbare Verschlechterung.

Stillstand 15 = 21%

Weitere Abnahme der Funktion 56 = 79%

Unmittelbar nach der Operation erblindet 8 = 7,8%

Stillstand 16 = 15,7%

Fortschreitender Verfall des Sehvermögens 78 = 76,5%

Resultate *Vettingers* bei 24 Augen.

Niedrigste Grenze der Beobachtungszeit 3 Jahre.

Visus { Status idem 25%; Verschlechterung 66%; Zerfall 9%

Erfolge *Kosters* bei 19 Augen.

Günstiges Resultat 26%

Verschlechterung 74%

Wygodski beobachtete bei 104 Augen

günstiges Resultat an 11,5%,

dazu 25 Fälle mit Glauc. simpl. cum inflammatione intermittente mit 32 % günstigen Resultaten, mithin treffen auf 129 Fälle = 15,5 % günstige Resultate.

Schleich verzeichnet 15,7 % günstige Resultate.

Seit langer Zeit schon behandelt man das Glauc. simpl. auch medikamentös durch Miotica, Kalabarpräparate und Pilokarpin und hat Beobachtungen über die Heilerfolge dieser Behandlung angestellt.

Nach *A. v. Graefes* Befunden wirkt Kalabar so lange günstig auf glaukomatöse Pupillenerweiterung, als die Iris nicht vollständig atrophisch ist. Die Wirkung besteht bei nicht entzündlichen Glaukomformen manchmal in bedeutender Miosis, bei entzündlichen meist nur in mittlerer Verengerung, während im akut entzündlichen Stadium wohl infolge der aufgehobenen Hornhautpassage, die Wirkung ausbleibt.

Wie aus der Literatur ersichtlich ist, wendete *A. v. Graefe* im Jahre 1863 zuerst Kalabarpräparate an. Erst 1876 aber veröffentlichte *Laqueur* eine Arbeit darüber, ob Kalabaralkaloid sich nicht dem Atropin gegenüber, das in einem zu Glaukom disponierten Auge einen erhöhten intraokulären Druck hervorruft, als Antagonist erweise. Bei 5 Individuen mit Glauc. simpl. wurden Versuche angestellt. Nach 3 bis 4tägigem Gebrauch trat eine deutliche Herabsetzung des erhöhten Augendruckes ein und nahm bis zum 8. oder 10. Tage zu; bei nicht erloschenem Sehvermögen beobachtete man auch eine bedeutende Besserung des Sehvermögens.

Hören wir, was *Laqueur* über die Ursache dieser Wirkung sagt: „Diese druckvermindernde Wirkung des Physostigmins bei Glaukom kommt durch direkte Reizung der glatten Muskelfasern der Chorioidealgefässe."

Harnack und *Witkowski* haben nachgewiesen, dass Physostigmin auf eine grosse Zahl von glatten und quergestreiften Muskeln direkt erregend wirke.

Weber beschreibt gleichfalls die günstige Wirkung von Kalabar und sagt, durch die Kontraktion der Pupille werde eine Loslösung des Ciliarteils der Iris von der Hornhautperipherie bewirkt und dadurch die Filtration der Augenflüssigkeit in dieser Gegend ermöglicht; diese Filtration werde auch dadurch gefördert, dass der Druck im Glaskörper erhöht, in der Vorderkammer erniedrigt werde.

Laqueur spricht der mehrere Wochen fortgesetzten Physostigmin-Einträufelung bei Glauc. simpl. das Wort, besonders dann, wenn Iris und Vorderkammer keine Abnormität zeigen, weil in diesen Fällen Iridectomie fast stets wirkungslos sei.

W. Fabricius (1877) betrachtet Eserin als schätzbares Adjuvans bei Glaukom.

Schweigger und *Mohr* dagegen wollen von Eserinum sulfuricum keinen Erfolg bei Glauc. simpl., wohl aber bei entzündlichen Fällen beobachtet haben.

In mehreren Fällen von Glauc. simpl. hat *Schmidt-Rimpler* Eserin in $^1/_2$ %iger Lösung angewendet und manchmal Besserung beobachtet; auch *Walter Spencer* und *Schlegel* rühmen den günstigen Erfolg.

Auch *Knapp* stellte Versuche über die Eserinwirkung an. In 1 Fall von Glauc. acut. erzielte er vollständige Heilung, die auch nach 5 Monaten noch andauerte, in 2 andern Fällen aber musste zum Schluss noch Iridectomie vorgenommen werden. Bei chronischem Glaukom erhielt er negative oder ungünstige Erfolge. Im allgemeinen stimmt *Knappe* mit der Ansicht *Laqueurs* und *Webers* in Bezug auf die Eserinwirkung überein, wonach Glauc. acut. ausnahmsweise geheilt werden könne, während Eserin bei chronischem und subakutem Glaukom wirkungslos, zuweilen sogar schädlich sei, da nach dessen Anwendung schon manchmal ein heftiger Anfall ausgelöst wurde.

Galezowski betrachtet das Eserin als Palliativmittel, ebenso *Dohnberg* auf Grund einer $3^1/_2$jährigen Erfahrung.

Gotti erzielte günstige Resultate mit Eserin.

Schweigger schreibt in seinem Handbuch der Augenheilkunde 1880, dass Eserin und andere Miotica, z. B. Pilokarpin, einen Einfluss auf die glaukomatösen Prozesse ausüben könnten. Wenn es möglich sei durch sie eine Pupillenverengerung herbeizuführen, gingen auch Drucksteigerung und Entzündung vorüber. Man gewinne dadurch Zeit, die Operation unter günstigen Umständen auszuführen.

Auf der Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg 1878 kam auch die Frage der medikamentösen Glaukombehandlung zur Erörterung. *Knapp*, *Schmidt-Rimpler*, *Pagenstecher* und *de Wecker* äusserten sich dahin, dass sie teils Besserung erzielten teils nicht.

Auch auf der 14. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft wurde diese Frage zur Sprache gebracht. *Pflüger* tritt für medikamentöse Behandlung ein. Er empfiehlt zuerst den Gebrauch von Miotica bei Glauc. simpl. und nur dann, wenn hiemit kein Erfolg erzielt wird, sei Iridectomie auszuführen. Ferner hält er es für ratsam, auch das Glauc. simpl. acut. in den ersten 2—3 Stunden mit 2% iger Pilokarpinlösung zu behandeln, indem alle paar Minuten Einträufelungen gemacht werden; erst bei negativem Erfolge sei dann zu operieren. Auch bei Glauc. simpl. mit abnorm tiefer Vorderkammer und hoher Tension schlägt er Pilokarpineintropfung vor und erst in letzter Linie Iridectomie. In der Diskussion sagte *Laqueur*, dass er eine längere Zeit andauernde Anwendung des Eserin für gewagt halte.

In *Priestley-Smith* und *Williams* erkennen wir Freunde der Eserinanwendung bei Glauc. acut. und chronic.

Die Glaukombehandlung führt *Delapersonne* in folgender Weise aus:

Iridectomie bei Glaucoma acutum, Eserin und Pilokarpin bei subakutem Glaukom; erst wenn der Erfolg ausbleibt, erfolgt Operation.

Snellen hält Miotica nur in den ersten Entwicklungsstadien des Glaukoms für wirksam, für spätere Zeit haben sie nur prognostischen Wert. Auf dem internationalen

Ophthalmologen-Kongress zu Heidelberg gibt er seine Ansicht kund, dass Miotica nur bei jenen Glaukomformen wirksam seien, die mit Verengerung des Kammerwinkels einhergehen (sog. Glauc. posterius); auch in der Vorbereitung zur Operation seien sie von grosser Wichtigkeit und können lange die Prodromalsymptome des Glaukoms zurückhalten. Unter Umständen schaden sie, da sie eine abnorme Erschlaffung der Zonula hervorbringen, wobei jede Drucksteigerung im Glaskörper die Linse noch weiter vorwärts drängen würde. Geradezu schädlich seien auch Miotica in entzündlichen Stadien des Gl. anterius, bei Iritisserosa, Keratitis und Keratoiritis mit tiefer Vorderkammer.

Knapp spricht sich gegen die Anwendung von Pilokarpin oder Eserin für die Dauer statt der Operation aus, während *Randolt* und *Riesley* die ausgezeichnete Wirkung schwacher Lösungen bei langdauerndem Gebrauch rühmen.

Ein reiches Material von 847 Fällen gab *Lange* Gelegenheit zur Beobachtung. Er betrachtet Eserin als Palliativmittel. Bei dem sog. Prodromalglaukom, sowie bei akutem und chronischem Glaukom beobachtete er günstige Resultate, solange die Krankheit noch Intermission und Remmission zeigte. Recht befriedigende Resultate konnte er auch in typischen Fällen von Glauc. simpl. verzeichnen, wenn noch keine wirkliche Atrophie der Nervenfaserschicht zustande gekommen war. Mit Vorsicht ausgeführte gleichzeitige Massage beschleunige die Wirkung der Miotica.

Schweigger nimmt Stellung gegen medikamentöse Behandlung des Glaukoms durch Miotica. Durch längere Anwendung derselben werde Zeit verloren, denn wo Glaukom nachgewiesen und die Erhaltung des Sehvermögens noch möglich erscheint, sei auch die Operation indiziert. Diesen Standpunkt vertritt auch *Silex*.

Wichtig ist auch eine von *Hirschberg* in seinem 25 jähr. Bericht über die Augenheilanstalt bekundete Ansicht. Er betrachtet Physostigmin nicht als Heil- aber als Hilfsmittel gegen Drucksteigerung, das in einem besonders unangenehmen

und gefährlichen Fall sogar zeitlebens die Sehkraft erhalten und die Operation unnötig machen kann. Er führt mehrere Fälle von Glauc. acut. an, die mit Physostigmin behandelt wurden, wovon bei 1 ein günstiges Resultat erzielt wurde.

Interessant ist auch die Mitteilung *Cohns*, dass er Eserin sowohl im Prodromalstadium als auch bei akut entzündlichem Anfall viele jahrelang mit bestem Erfolg anwende. Seine Erfahrungen stellt er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Jeder Glaukomatöse erhält Eserin.
2. Jeder Hausarzt soll sofort bei Regenbogensehen Eserin geben, da es im Prodromalstadium am besten wirkt.
3. Auch im akut-entzündlichen Anfall hat es vorzügliche Wirkung; bei Verengerung der Pupille ist der Anfall in 1—2 Tagen vorüber.
4. Eserin kann jahrelang täglich 1—2 mal ohne zu schaden gegeben werden; nur selten werden kleine iritische Reizungen beobachtet.
5. Wenn Eserin keine Wirkung ausübt, muss ein Augenarzt konsultiert werden.
6. Bei weiterschreitendem Glaukom wird iridectomiert.
7. Durch verunreinigtes Eserin wird Follikelkatarrh verursacht.

Zu dieser Meinung bekennen sich auch *Schuleck* und *Hoffmann*. Letzterer berichtet über 1 Fall, der 10 jahrelang mit Pilokarpin behandelt wurde, wodurch das Sehvermögen jahrelang erhalten blieb. *Schuleck* hält die Iridectomie dann für angezeigt, wenn Miotica versagen. Er betrachtet Pilokarpin als ein Mittel, das glaukomatöse Prozesse abzuschwächen und sogar in einzelnen Fällen das Glaukom zu heilen imstande ist.

Javal bevorzugt gegen die Anfälle des Prodromalglaukoms die Anwendung von Pilokarpin, da Eserin die Schmerzen vermehrt und die Tension erhöht. Von ihm haben wir keine Mitteilungen über Glauc. simplex.

Haab fand als Resultat ausschliesslicher Mioticabehandlung eine relative Heilung bei 40% der Fälle, was er

als einen schlechten Erfolg bezeichnet. Nach Iridectomie empfiehlt er bei allen Glaukomformen den langen Fortgebrauch der Miotica.

Pilokarpin findet auch Anwendung im Prodromalstadium bei *Sattler*, aber nur so lange, als sich Sehschärfe und Gesichtsfeld normal erweisen und die Sehnervenpapille nicht eine Spur von Excavation zeigt. Grossen Wert legt er dabei auf Verordnung einer richtigen Brille zur Korrektion der Presbyopie event. Ametropie.

Dianoux empfiehlt für das einfache chronische Glaukom tägliche Anwendung von Miotica und erst bei Verschlechterung Sklerotomie.

Schleich fertigte eine statistische Übersicht über die mit medikamentöser Therapie behandelten Fälle der Tübinger Klinik. 46 Fälle, bei denen die Operation verweigert oder aus andern Gründen nicht ausgeführt wurde, welche *H. Koetzle* medikamentös behandelte, kommen hiebei in Betracht.

Bei 28 = 61 % wurde Fortschreiten der Funktionsstörung beobachtet,
bei 18 = 39 % Stillstand.

Von meinem Lehrer, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. **Hess**, wurden mir die folgenden Krankenberichte aus der Augenklinik der Würzburger Universität aus den Jahren 1902—06 zur Verfügung gestellt. Ich lasse dieselben im Auszug folgen, um dann einige Worte über die Resultate anzufügen.

I. Glaucoma acutum.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
1. 12. II. 1903 Herr St. 72 J.	R. Glaucoma. L. Papillitis. Cataracta incipiens.	R. Papille blasser als links; Grenzen scharf, innen leicht verwaschen; totale flache Excavation; Glaskörpertrübung. L. Grenze unscharf; Gefässe, besonders Venen, stärker gefüllt.			
17. IV. 03.		R. Status idem. Bds. Atrophie.	Vis. L = $^6/_{10}$.		
13. V. 03.		Bds. viel Linsenstaub.	R. Finger in 3 m. L. $^6/_{15}$.	$^1/_2$ % Pilokarpin.	
4. VI. 03.			R. Finger in 1 m. L. $^6/_{20}$.	Aufnahme empfohlen.	
15. IX. 03.			R. $^6/_{20}$. L. $^6/_{10}$.		
2. 15. II. 03. Frau L. 41 J.	Bds. Glauc. acutum	Im vorigen Jahre wegen Gl. acut. operiert; keine Excavation.	R. S = $^6/_8$ } mit ihrem L. S = $^6/_{10}$ } Glase	Bor w. Salbe.	
17. XII. 03.		Conjunct. Beschwerden. Blephar. squamosa.	R. + 3,5 cyl. A hz. = $\frac{6}{7,5}$ L. + 3,5 cyl. A hz. = $\frac{6}{20}$		
3. 25. VI. 03. Herr N. 80 J.	Bds. Glaucoma absolutum.		R. Finger in 10 cm L. = O.	Pilokarpin	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
4. 16. VII. 03. Frau K. 71 J.	R. Glauc. acut. L. Glauc. oper. Bds. Cataracta incipiens.	Gesichtsfeld normal für Kerzenflamme. Bulbus hart. Hornhauttrübung, tiefe Excavation. L. Iridectomie nach oben vor 7 Jahren; tiefe Excavation. Bulbus annähernd normal gespannt.	R = Finger in 3 m ohne Correct. L = $^6/_{20}$.	Aufnahme.	26. VII. 03. entlassen nach Iridectomie. Vis. R $^6/_{20}$ ohne Correct L
5. 21. VII. 03. Frau L. 60 J.	L. Glaucoma acutum. R. Glaucoma chronic.	L. akuter Glaukomanfall.	R: E. S = $^6/_8$ + 4,0 Nied. II. L. Lichtschein.	Eserin. Poliklin. Beobachtung u. Sklerotomie empfohlen.	3. VIII. 03. Iridectomie beiderseits. Vis. R = $^6/_8$. L. = Lichtschein. 28. VIII. 03. Vis. R. = $^6/_{20}$ schwer; Gesichtsfeld unverändert. Im Iriscolob. oben ist das Pigmentblatt z. T. stehen geblieben. L. = Lichtschein; im Hintergrunde ausgedehnte frische Blutungen.
6. 23. XI. 03. Frau M. 40 J.	Ozaena max. R. Glaukom.	Ciliar-Inject. R. Pupille etwas weiter. Cornea leicht hauchig. Sensibilität deutlich herabgesetzt.	L: + 0,5 S = $^6/_6$; R: + 0,5 S = $^6/_{7,5}$; ophthalm. normal	Eserin; poliklinische Kontrolle.	6. XII. 03. entlassen.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
7. 1. I. 04. Frau G. 47 J.	R. Glauc. absol. Catar. incip. (complicata). Akuter Glaukomanfall. L. Cataracta incipiens.	R. ist der Cataract weiter vorgeschritten. Quellung.	Tonus erhöht.	Eserin. Operation vorgeschlagen.	9. I. 04. nach Iridect. entlassen. R. Lichtschein; L = + 1,0 D S = $^6/_{15}$ f. d. Nähe + 2,0 D Jäger 6 in 20 cm.
				Bds. Verband. Alle 4–6 Wochen zum Nachsehen kommen.	18. II. 04. L. + 1,5 = $^6/_{15}$; in der Nähe mit + 2,0 mühs. Nied. VII. R. kein Lichtschein; Tonus + Ophth. L: Papille blass, nur verschleiert, matter. Gesichtsf. norm.
					18. V. 04. L. + 1,0 = $^6/_{15}$; Status unverändert.
					5. X. 04. L. + 1,0 = $^6/_{30}$ – $^6/_{20}$; in d. Nähe + 3 nicht Nied. VII.
					16. XII. 04. L. = $^6/_{60}$; + 1,0 keine Besser.
8. 8. IV. 04. Frau D. 60 J.	R. Glauc. absol. L. Coloboma artef. Hyperopie. Presbyopie.	R. tiefe Randexcavation. L. beginnende tempor. Excav. u. Abblassung der Papille. Bds. Vorderkam. abgeflacht.	R. = O; L = $^6/_{12}$; + 1,0 D. angenom. + 3,0 D. Nied. I. R. Tension + 1, L. normal.	Eserin weiter brauchen.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
9. 3. IX. 04. Herr V. 60 J.	L. Glauc. absol. R. Leucoma adhaerens. Bds. Macula corneae.	R. unten ausser Leuc. adhaer. Macula corneae centrale. L. Macula centr. mit beginnender Hornhautdegen. Ophth. Seichte totale Excavat. Bulbus steinhart. Caput Medusae.	R. $^6/_{60}$ (+ 2,5 = $^6/_{30}$) + 6,0 Nied. II in 8—10 cm. L. Amaurose.	Iridectomie anempfohlen.	
10. 15. IX. 04. Frau K. 58 J.	Bds. Glauc. inflammat.		L. Finger in 3 m; R. + 2,0 = $^6/_{30}$. R = $^6/_{30}$; + 2,0 = $^6/_{12}$; + 6,0 Nied. III schwer. L. = $^6/_{60}$; + 3,0 = $^6/_{20}$; + 7,0 Nied. III.	Aufnahme. + 5,0 + 6,0	7. X. 04. entl. mit bds. Iridectomie u. Pilokarpin $^1/_2$ %. Am Javal: R. 2,5 D A. hz. — 30°. L. 2,0 D. A. hz. + 15°.
11. 20. X. 04. Herr B. 24 J.	L. Leucoma adhaerens. Glaucoma.	Leuc. adh. nach aussen unten. Secundärglauc. Ciliar-Inject. Schlängelung der episkleralen Venen; Pupille weit. Ophth. Papille normal.	R = $^6/_6$; L. = Finger in 5 m. Tension + 2.	Aufnahme.	31. X. 04. nach Iridekt. links entlassen Tension norm L = $^6/_{60-30}$; —1,0 = $^6/_{12-10}$
12. 6. III. 05. Frau St. 63 J.	L. Glauc. absol. Glaucomat. Cataracta. R. Presbyopie; Catar. incip.	L. übergreifende Randgefässe am Limbus corn. trüb und uneben. Kammer seicht. Iris mit zahlreichen Synechien verwachsen. Linse cataractös.	L. = Amaurose (undeutliche Lichtempfindung). Tonus stark gesteigert. R. = $^6/_{12}$ mit + 1 D = $^6/_6$; mit + 4 D = Nied. I.	Eserin-Salbe für das rechte Auge (prophylaktisch).	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
13. 13. IV. 05. Frau L. 65 J.	R. Glaucoma absolutum.	R. Pupille weit, entrundet; Vorderkammer sehr seicht; Cornea anaesthetisch. Ophth. Pap. eben zu sehen, verschwommenes Bild.	R. = Amaurose. L. = $^6/_6$; Emm. + 4,0 Nied. I. Tension normal. Projektion gut.	R. mit Eserin-Salbe.	26. IV. 05. nach Iridect. entlassen. R. = Handbewegungen in 3 m. 28. X. 05. L. = Glaukom. Handbeweg. in nächster Nähe, Finger in $^1/_2$ m. R. = Handbew. in nächster Nähe. Projektion richtig.
14. 29. V. 05. Frau F. 66 J.	R. = alte totale Hornhauttrübung mit Pannus. L. = Glaucoma.		L. = Finger in $^1/_2$ m. R. = Amaurose.	Aufnahme. $^1/_2$ % ige Eserin-Salbe.	10. VI. 05. entl. nach Iridect. links; Finger in 1 $^1/_2$ m, + 1,0 besser. Papille tief excaviert, grau.
15. 11. IX. 05. Frau R. 65 J.	R. Glaucoma absolutum.	R. Ciliar-Inj. Caput Medusae. Hornhaut multiple Erosionen, rauchige Trübung. Ophth. R. roter Reflex o. Details.	R. = Amaurose. L. = $^6/_{15}$; + 3,5 = $^6/_6$; + 6,0 Nied. I.	Aufnahme. 23. IX. 05 Enucleation.	
16. 16. IX. 05. Herr Sch. 65 J.	L. Glaucoma fulminans absolutum.	L. Pupille auf Licht starr, R. consensuell starr. L. Papille in tempor. Hälfte total excaviert, atrophisch. R. Papille norm. L. Gesichtsfeld nicht zu prüfen, R. vollkommen normal.	R. = $^6/_{20}$, — 1,25 = $^6/_6$ fast; + 2,0 Nied. I. L. Lichtschein; Projektion nur noch nach oben. Tension eine Spur +.		6. XII. 05. R. = $^6/_{30}$; — 1,25 = $^6/_{10}$; + 2,5 Nied. I. L. Amaurose. Ophth. L. Zenith tief (2 — 3 D); glaukomat. Excav. R. keine sichere Excavation. L. starre Pupille.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
17. 12. XI. 05. Herr B. 62 J.	R. Iritis. Coloboma artef. (Glauc. absol. ?) L. Iritis chronica.	R. Iriscolobom nach oben. Pupillenrand steht durch Exsudat-Membran mit Vorderkammer in Verbindung. Iris vascularis. Papille blass, etwa 2 – 3 D. excaviert. L. Iris vascular. bis auf kleine Lücken oben aussen ringförmige Synechien.	R. Handbewegung in $^1/_2$ m. Projekt. nach aussen oben erhalten, sonst fehlend. L. Finger in 1 – 1 $^1/_2$ m. Projektion allseitig. Tension nicht erhöht.	Aufnahme. Iridektomie.	20. XI. 05. entlass. nach Iridektomie links. L. = $^5/_{60}$. Papille nur verschleiert sichtbar.
18. 23. IV. 06. Herr H. 66 J.	R. Macula corneae; Cataracta incip. L. Glauc. absol.	R. zarte Macula, breites Colobom nach oben; zarte Linsentrübung. L. excavierte Papille, blass, Gefässe geknickt.	R. = $^6/_{10}$; – 0,75 = $^6/_6$; + 3,0 Nied. I. in 25 cm. L. Lichtschein.	Borsalbe.	
19. 4. V. 06. Frau R. 59 J.	Glaucoma acutum	R. stark injiziert; Iris blaugrau verfärbt; Pupille erweitert; Vorderkammer bds. sehr seicht; nicht zu spiegeln. L. Excavation.	R. = Finger $^1/_2$ m. L. = $^6/_{12}$ – $^6/_8$? R. Tension stark erhöht.	Eserin.	
20. 8. VII. 06. Frau H. 52 J.	Bds. Blepharo-Conjunctivitis chronica. L. Glauc. absol.	Bds. Narben vernachlässigter Blepharo-Conjunctivit.	R + 1,5 = $^6/_{20}$. L. Amaurose.	Zinc. sulf. Salbe. Augenwasser.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
21. 7. XI. 06. Frau A. 65 J.	Bds. Glaucom.	Bds. conjunctivale ciliare Injektion.	R. = Fingerzählen in 25 cm. L. Handbeweg. in 25 cm. Bds. Tension +.	Aufnahme. 8. XI. 06. L. Iridektomie. 14. XI. 06. R. Iridektomie.	20. XI. 06. Entlassung. Ziemlich starke Injekt. der tieferen Gefässe; breites Colobom nach oben; Gefässe im Fundus nach nasaler Seite gedrängt. Vis. = $^{6}/_{30}$. L. Hornhauttrübungen. Vis. = Handbewegung.

II. Glaucoma chronicum inflammatorium.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
1. 1. V. 02. Frau R. 61 J.	L. Glaucoma chronicum inflammat.	Trübe Cornea, weite Pupille.	R. + 2,0 = $^{6}/_{12-10}$. L. = Handbewegungen. Tonus gesteigert.	Aufnahme	10. V. 02. entlassen. R. + 1,0 = $^{6}/_{6\cdot6}$; ohne Gläs. = $^{6}/_{7}$. L. knapp Handbewegung.
2. 26. V. 02. Herr C. 58 J.	R. Macula nach Ulcus serpens. Bds. Glaucoma chronicum.	R. zentr. Macula; beginnende glaukom. Excav. L. typ. glaucom. Excavation.	R. E. S. = $^{4}/_{60}$; L. Handbeweg.		
3. 17. I. 03. Herr L. 61 J.	L. Glaucoma inflammat. (Tumor?)	R. Physiol. Excav. L. Pupille entrundet; Hornhaut trüb; kein Einblick.	R. = $^{6}/_{6}$; + 4 = Nied. I. L. Amaurose.	Enucleation.	23. I. 03. entlassen. Will keine Prothese.
4. 3. III. 03. Frau St. 66 J.	L. Glaucoma chronicum; Cataracta nuclearis.	L. tiefe Excav. (Beckerscher Kernstar) des Sehnerven. R. physikal. Excavation.	R. $^{6}/_{6}$ (?); L. Finger in 1 m.		
5. 2. VI. 03. Herr S. 70 J.	R. Glaucoma chronicum.	R. unsicherer Lichtschein. Tiefe glaukomatöse Excavation.	L. + 3,5 = $^{6}/_{7\cdot5}$; + 7,0 = Nied. I. R. Tonus stark erhöht.		9. VI. 03. L. + 3,0 = $^{6}/_{6\cdot6}$. Gesichtsfeld in Ordnung.
6. 30. VII. 03. Frl. W. 31 J.	Bds. chronisch. Glaukom. Akutes Trachom.	Bds. tiefe glaukomat. Excav. mit weisser Papille. (Erblich; Bruder mit 21 Jahr. bekommen.)	L. Handbeweg. R. Finger in 3 – 4 m; – 3,0 S = $^{6}/_{60-30'}$ am Javal 1 Diop. Astigmatismus.	Aufnahme zur Trachombehandlung.	4. VIII. 03. nach Trachomauskratzung bds. entlassen.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
7. 15.VIII.03. Herr W. 51 J.	Bds. Glauc. chronicum. L. Macula corn.	Bds. tiefe glauk. Excavation mit Halo.	R. = Fingerz. 1 1/2 m o. C. L. + 1,0 D = 6/30 (6/20 fast). R. Gesichtsfeld absol. zentral. Skotom. L. normal; für Farben etwas nach innen eingeschränkt.	Eserin.	28. X. 03. R. o. Gläs. Fingerzählen 1 1/2 m. L. o. Gl. = 6/60; mit + 1,0 S = 6/30; + 3,0 Nied. V. mühs.
				Bds. + 1,0 f. d. Ferne + 3,0 f. d. Nähe. Eserin.	5. XI. 03. Entlass. nach Iridect. rechts. R. = Finger 4 m; + 1,0 Finger 5 m. L. + 1,0 = 6/30; + 3,0 Nied. V.
				Aufnahme zur Iridectomie.	3. XII. 03. R. o. Gl. 6/60. L. + 1,0 = 6/60—6/30; mit Spiegel gut in 3—4 m 6/12. Aggravatio.
					12. XII. 03. entl. nach Iridect. links mit Stehenlassen 1 Brücke. Vis. L. = 6/30 gut.
					29. XII. 03. R. 6/60 o. Gläs. L. 6/30 " " mit Gläsern keine Besserung.
8. 1. XII. 03. Herr H. 78 J.	Bds. Glaucoma chronicum. Cataracta incipiens.	R. deutliche Excavation mit Abknickung der Gefässe u. Halo. L. Spuren von Catar. in Gestalt roter Trübungen in vorderer Corticalis peripher. Caput Medus.	R. = 6/30; + 1,5 = 6/15 mühsam; + 5,5 Nied. III—II. L. 6/30 fast; + 1,5 = 6/15 fast; + 5,5 Nied. II—I.	1/2 % Pilokarpin. 3 % Bor. 1 × tägl. 2 Tropfen.	15. XII. 03. Pilokarpin von guter Wirkung. 29. XII. 03. R. = 6/30; + 1,0 = 6/15—12; + 5,0 Nied. III. L. = 6/30; + 1,0 = 6/20; + 5,0 Nied. II—I.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
9. 13. XII. 03. Herr K. 65 J.	R. Glaucoma inflammat. L. Cataracta incipiens.	R. Hornhaut trüb im zentr. Gebiet, etwa 3 mm, uneben, z. T. epithellos. Starke Irishyperämie; Pupille unregelmässig, schräg oval, reaktionslos. L. Venen stark gefüllt.	R. Handbeweg. in $^1/_2$ m, mit Gläsern nicht besser. L. $^6/_{10}$; + 1,5 = $^6/_{7,5}$; + 5,5 Nied. I. Tension + 2.		24. XII. 03. entlass. nach Iridect. rechts. Tension normal; seit 19. XII. kein Anfall mehr.
10. 18. XII. 03. Frau S. 61 J.	L. Glaucoma chronicum.	Ophth. bds. normal. L. keine Excav. Kammer flach; Pupille zeigt Neigung zur Erweiterung. Leichte pericorneale Inject. Geschlängelte Ciliar-Venen.	R. + 2,0 cyl. S. = $^6/_6$; L. + 2,0 cyl. S. = $^6/_{30}$. Tonus normal.	$^1/_4$ % Eserin + 3% Bor. + 2,0 cyl. + 3,5 sph.	
11. 19. XII. 03. Frau D. 54 J.	Hypopion. L. Glaucoma chronic.	L. verdächtige Excav., keine Gefässabknick., kein Halo. Venen auf der Papille enger wie nach Periph. Bds. besonders links starke Erweiterung u. Schlängel. der episkleral. Venen.	R. $^6/_{60}$; + 4,0 = $^6/_{20-15}$; + 6,5 Nied. V. L. mit + 3,5 = $^6/_{7,5}$; + 6,5 Nied. I. Tonus normal.	$^1/_4$ % Eserin + 3% Bor. + 6,5 D. für Nähe.	
12. 2. I. 04. Herr K. 65 J.	R. Glaucoma inflammat. Hyphoma. Iriscolobom et operat. L. Cataracta incipiens.	R. in der Vorderkammer 2 mm hohes Hyphema. Hornhaut im Zentrum uneben, hauchig getrübt. Ophth. kein rotes Licht. L. normal. Speichen.	R. Handbeweg. in $^1/_2$ m. L. mit + 1,0 = $^6/_{6,6}$. Nähe mit 4,0 Nied. I. L. Tension etwas erhöht.	Eserin.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
13. 7. I. 04. Frau St. 68 J.	L. Glaucoma absolutum. R. Glaucoma chronicum.	L. Gl. absolut. Catar. incip. Hornhaut diffus trüb. Bds. beginnendes nasales Pterygium. L. einzelne grosse Epitheldefekte.	R. = $^6/_{12}$; + 1,5 = $^6/_{10-8\ 7,5}$; + 5,0 Nied. III—II. Tension R. + 2; L. eine Spur erhöht.	Aufnahme zur Exenteration.	12. II. 04. R. + 1,5 = $^6/_8$ Ferne, + 5,0 Nied. III—II mühsam. 25. VI. 04. R. $^6/_8$ Ferne; + 4,0 Nied. I. Pupillen auf Eserin aufgeblieben.
14. 8. I. 04. Herr H. 78 J.	Bds. Glaucoma chronicum. Catar. incip.	Bds. glaukom. Excavation, besonders rechts, mit Abknickung der Gefässe u. Halo. Caput Medusae.	R. = $^6/_{30}$; + 1,0 = $^6/_{15\ 12}$; + 5,0 Nied. III. L. = $^6/_{30}$; + 1,0 = $^6/_{20}$; + 5,0 Nied. II—I.	$^1/_2$ % Pilokarpin + 3% Bor. 1 × tägl. 2 Tropfen.	12. II. 04. R. + 1,0 = $^6/_{15-12}$; + 5,0 Nied. III mühs. L. + 1,0 = $^6/_{20}$ Ferne; + 5,0 Nied. II—I. 25. III. 04. R. + 1,0 = $^6/_{15-12}$; + 5,0 Nied. III; L. + 1,0 = $^6/_{18}$; + 5,0 Nied. III—II. 28. VII. 04. R. + 1,5 = $^6/_{30-20}$; + 5,0 Nied. III—II. R. Gefässe z. T. abgeknickt; nach unten breiter Conus. L. tiefe glauk. Excav.; innen schwacher Chorioideal-Ring, oben breiter Halo. 9. XII. 04. R. + 2,0 = $^6/_{15-12}$; L. + 1,5 = $^6/_{10}$; + 6,0 binoc. Nied. I

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
15. 14. I. 04. Herr M. 62 J.	R. Glaucoma chronicum. Hyperopie, Presbyopie. Catarrh. Conjunct.	R. seichte Excav. besond. tempor. Gefässe nicht deutlich abgeknickt. L. normal. Beide Pupillen eng, reagieren normal.	R. = $^6/_{10}$; + 1,0 = $^6/_{7,5-6}$; + 5,0 Nied. I mühs. L. = $^6/_6$ mit 0,5 + 4,5 Nied. I.		
16. 19. I. 04. Frau G. 71 J.	Glaucoma chronicum.	Bds. tiefe glaukomat. Excav. L. Pupille eng.	R. Amaurose. L. $^6/_{30-20}$; + 0,75 sph. ebenso; + 4,0 Nied. VII kleine Worte.	Eserin.	
17. 25. I. 04. Herr H. 67 J.	R. Glaucoma chronicum.	Glaukomat. Excavation.	L. E. S. = $^6/_{7,5}$; + 4,0 Nied. I. R. – 3,5 cyl. A. hz. S = $^6/_{60}$ zur Not.		
18. 26. I. 04. Frau H. 82 J.	L. Panophthalmie nach Ulcus serpens. R. Glaucoma chronicum.	L. ganze Vorderkammer bis auf oberes $^1/_6$ mit Eiter gefüllt; starker Reizzustand. R. Pupille schräg oval, reaktionslos auf 6,5 mm.	R. Finger in 30 cm; + Gläser wenig besser. Tension + 2.	R. Eserin L. Verband. L. Exenteratio bulbi. R. Iridectomie.	7. II. 04. wegen Krankheit ins Juliusspital.
19. 29. I. 04. Herr L. 61 J.	Glaucoma chronicum. L. zentrales Skotom.	Bds., besonders links, tiefe Excavation, Halo glaukomatos.	R. = $^6/_{12}$ Ferne; + 1,0 = $^6/_{7,5}$; + 5,0 Nied. I 25 – 40 cm. L. Finger 1 m.	$^1/_2$ % Pilokarpin. + 5,0 D. f. d. Nähe.	4. II. 04. Glauc. links besser zu sehen. 18. V. 04. R. + 1,0 = $^6/_6$ Nähe; + 4,5 Nied. I; L. Finger 50 cm.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
20. 15. II. 04. Frau K. 64 J.	L. Iritis mit Glaukom. R. Catar. incip. Glaucoma inflammat.	L. Venenpuls; Papille in toto etwas excav., etwas biconcav. R. Papille etwas blass.	R. = $^6/_{20}$; + 2,5 = $^6/_6$ – $^6/_7$; + 6,0 Nied. I. L. = $^6/_{30}$; + 2,5 = $^6/_{12}$; + 6,0 Nied. II.	Pilokarpin.	4. XII. 04. R. + 3,0 = $^6/_{10}$; + 6,0 Nied. I mühs. L. + 3,0 = $^6/_{15}$? + 6,0 Nied. III. ms. Unten Catar. incip.; keine deutl. Excav. Seit $^1/_2$ Jahr nicht mehr Pilokarpin.
21. 27. III. 04. Herr G. 68 J.	R. Glaucoma chronicum. Hypopyon und Presbyopie.	Bds. physiol. Excavation. R. tempor. fast bis zum Rand, nasal steht noch kleiner Randteil der Papille; Gefässe abgeknickt.	R. $^6/_{12-10}$; + 1,0 ebenso; + 4,0 Nied. II. L. = $^6/_{12}$; + 1,0 = $^6/_{6-5}$; + 4,0 Nied. I. Tension rechts eine Spur erhöht.	$^1/_2$ % Pilokarpin. + 2,25 für die Arbeit, + 3,0 für die Ferne.	
22. 12. IV. 04. Herr K. 66 J.	R. Glaucoma inflammat. L. Retinitis hämorrhag.	L. zahlreiche frische Blutung.; im Urin viel Albumin, kein Zucker. Papille nicht excaviert.	L. = $^6/_7$; R. = Amaurose.	Aufnahme.	4. V. 04. entlass. nach Enucleation; vorher Iridectomie rechts. L. + 1,0 = $^6/_6$; + 5,0 Nied. I.
23. 2. V. 04. Herr H. 38 J.	R. Chorioiditis disseminata. L. Glaucoma chronicum inflammat.	R. ausgedehnte Chorioid. dissem; alte Prozesse. L. glaukomat. Zustand: Excav. mit Halo.	R. – 3,0 = Finger in 3–4 m; L. E. S. = $^6/_{60}$; Gläser bessern nicht. L. Tension erhöht.	Aufnahme zur Iridectomie.	Nach Eserin L. o. Gläs. = $^6/_{60}$; –2,0 = $^6/_6$, fast Nied. I. Eserin von guter Wirkung. Pup. maximal eng, Cornea klar.
24. 15. V. 04. Herr Sch. 76 J.	Glaucoma chronicum.	R. Catar. inc. L. Papille seicht total excaviert.	R. + 1,0 = $^6/_{20}$; L. + 1,0 = $^6/_{60}$.	Iridectomie angeraten.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
25. 23. V. 04. Herr R. 68 J.	Chronisch. Gl. Presbyopie. Chronische Conjunctivitis.	Bds. Halo glauk. mit Excavat. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt.	R. E. S. $= {}^{6}/_{7,5}$; L. $+ 1{,}0 = {}^{6}/_{15}$.	Eserin. Subl.	
26. 13. VI. 04. Herr S. 58 J.	R. Glaucoma inflammat.	R. Hornhaut trüb; Pupille entrundet, weit, längsoval; anschein. leichte Excavation. L. normal zentrale Excavation; nicht randständig.	R. nur temporal noch Lichtempfindung. L. S $= {}^{6}/_{8-7,5}$; Gläser bessern nicht. $+ 4{,}0$ Nied. II—I.	Aufnahme.	22. VI. 04. Entlass. nach Iridectomie. R. Vis. idem. L. ${}^{6}/_{6}$.
27. 12. IX. 04. Herr B. 75 J.	R. Glauc. infl. chronicum.	R. tiefe Excavation.	R. Finger in 1 m. L. $- 2{,}0 = {}^{6}/_{6}$; $+ 2{,}0$ Nied. I.	Aufnahme.	23. IX. 04. Entlass. nach Iridect. glauc. rechts; in der Vorderkammer noch Hyphaema, sonst reizlos.
28. 29. IX. 04. Herr K. 60 J.	Bds. Glauc. chronicum.	R. kleiner Conus; Myopie. L. Excavation, Abblassung.	Ferne: R. $= {}^{6}/_{30}$; $- 1{,}5 = {}^{6}/_{8}$; L. $= < {}^{6}/_{60}$; Fingerzähl. in 3 m Nähe: L. Nied. I nur in 12 cm. R. Nied. IV auf 50 cm. $+ 3$ D. Nied. I auf 15—20 cm.	Homatropin. Brille: R. $+ 1{,}5$ f. d. Nähe. L. plan. ${}^{1}/_{2}$ % Eserin $+ 3$% Bor.	5. XI. 04. R. $= {}^{6}/_{60}$; $- 1{,}5 = {}^{6}/_{8}$; $+ 2{,}0$ Nied. I. L. Nied. III in 16 cm. Finger in 2 m; $- 5{,}0 = {}^{6}/_{20}$. Bds., bes. links, glauk. Excavat. L. Gefässeintritt nasal.
29. 15. I. 05. Herr W. 52 J.	Bds. Glaucoma chronicum. Coloboma artef. R. totale Macula cornea. L. periph. Mac. cornea.	Bds. tiefe glauk. Excavation bis zum Rand. Abknickung der Gefässe.	R. Finger 4—5 m. L. Finger 5—6 m; $+ 0{,}5$ cyl. A. hz; $+ 0{,}5$ sph. $= {}^{6}/_{60}$ mühs. $+ 2{,}5$ nicht Nied. VII.	${}^{1}/_{2}$ % Eserin. Brille: R. $+ 1{,}5$ sph. L. $+ 1{,}5$ sph. $+ 6{,}5$ cyl. ↔	28. II. 05. R. Finger 2—3 m; $+ 1{,}0$ Finger 3 m; L. Finger 3—4 m; $+ 1{,}5 = {}^{6}/_{60}$? 19. XI. 05. R. S $= {}^{6}/_{60}$; $+ 0{,}5$ besser. L. S $= {}^{2-3}/_{60}$ schwer.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
30. 14. IV. 05. Frau R. 64 J.	Glaucoma chronicum. Trichiasis palpetr. inf.	Bds. einzelne Speichen u. zarte zentr. Trübung; tiefe glaukom. Excavation.	R. Finger nicht; unsicherer trüber Schein. Bds. Tension normal.	Eserinsalbe.	24. IV. 05. entlassen nach Iridectomie.
31. 1. V. 05. Frau N. 58 J.	R. Glauc. absol. Skleralstaphylom. Äquator; Atrophie, Iritis. Strabism. diverg. L. Glaucoma chronicum.		R. Lichtschein von nasal. L. Finger in 5 m. + 6,0 D. Nied. IV. R. Tonus erhöht.	Aufnahme. Pilokarpin.	17. V. 05. R. Conj. bulbi injiciert. Iridectomiewunde geheilt. Bulbus weich. L. = Pupille stecknadelkopfgross. + 2,0 = $^6/_{15}$; + 6,0 Nied. III.
32. 5. V. 05. Frau E. 74 J.	Glaucoma chronicum.	Senile Kernsklerose. Tiefe Excavation.	R. = $^6/_{60}$; + 1,0 = $^6/_{15}$; + 4,5 Nied VI Worte; L. = $^6/_{12}$; + 1,25 = $^6/_{10}$; + 5,0 Nied. VII. Bds. Tension ziemlich hoch.	1 % Pilokarpin. Alle 4 Wochen Kontrolle.	
33. 3. VI. 05. Herr W. 66 J.	Bds. Glauc. chronicum.	Bds. Halo; glaukomat. Excavation.	L. = Finger 1 m; R. + 2,0 cyl. A. hz. S = $^6/_{60-30}$.	Eserin.	13. VI. 05. entlassen nach Iridectomie links.
34. 13. XII. 05. Herr A. 62 J.	Bds. Glauc. chronicum.	Bds. sehr tiefe Excav. u. randständige Gefässe. Halo; glauk. Excavation. R. u. L. Pupille mittelweit; reagieren kaum merklich.	R. = $^6/_{60}$; − 1,0 = $^6/_{30}$; nicht Nied. L. = $^6/_{15}$; + 4,0 Nied. I. Gläser bessern nicht. Tension erhöht.	Eserinsalbe. Aufnahme empfohlen.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
35. 6. II. 06. Herr St. 75 J.	R. Glaucoma absolutum. Catar. incip. L. Cataracta incipiens.	R. Pupille weit, fast reaktionslos; einzelne Linsenspeichen; total excav. Papille; nasal verdrängte Gefässe. L. nasal verdrängte Gefässe, feine Speichen.	V. C. R. = Handbewegungen. L. = $^6/_{10}$; + 4,0 Nied. I in 25 cm.	Eserin.	
36. 16. II. 06. Herr K. 80 J.	R. Glaucoma absolutum. Cataracta complicata. L. Iritis plastica.	R. maximale Dilatat. der episkler. Venen. Cornea hauchig getrübt, uneben; Pupille oval dilatiert. Kolossal dilat. Irisgefässe.	R. Amaurose; L. = $^6/_{60}$; + 1,5 = $^6/_{20}$; + 5,5 Nied. III. L. kein Einblick. Tension + 3.	Aufnahme dringend angeraten.	
37. 21. IV. 06. Frau L. 69 J.	R. Glaucoma absolutum.		R. vollkommene Amaurose ohne Lichtempfindung. L. − 3,0 = $^6/_{12}$.	Brille. Eserinsalbe.	9. VI. 06. zeigt sich wieder; keine Verschlecht.; rechte Cornea ganz getrübt; L. = Linsentrübungen.
38. 21. IV. 06. Frau N. 66 J.	R. Pannus, Maculae, Glauc. chron. L. Maculae. Bds. Cataract. incipiens.	Bds. oberflächl. Hornhauttrüb. R. wie L. nasaler Gefässaustritt.	Vis. C. R. Finger in 5 $^1/_2$ m. L. = $^6/_{20}$ − $^6/_{15}$ o. Corr. + 4,0 Nied. I in 25 cm.	Aufnahme verweigert. Eserinsalbe.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
39. 5. VII. 06. Herr H. 70 J.	Glaucoma absolutum.	R. Conjunctiva gerötet, gewulstet; Ektropium. Hornhaut getrübt; strichförmige Erosionen; Pupille mittelweit, reagiert nicht. L. Pupille mittelweit, reagiert nicht auf Licht; Papille tief excaviert; glauk. Atrophie.	R. kein Lichtschein. Tension + 1,5—2,0 L. Tension + 0,5.	Eserinsalbe. Zink.	
40. 4. IX. 06. Frau M. 66 J.	R. Glaucoma absolutum. Cataract. L. Glaucoma chronicum.	R. Pupille weit, reaktionslos; Vorderkammer sehr seicht. Iris schlottert, auch der totale Cataract bei Bewegungen. L. Colobom nach unten; Hornhaut diffus fleckweise getrübt; nasal kleines, abheilendes Infiltrat mit Vascularis. Vorderkammer seicht. Halo glaukomat. Papille abgeblasst.	R. Amaurose. L. Vis. nat. $^1/_{60}$. Tension + 0,5.	Aufgenommen.	9. IX. 06. nach Reinigung des Ulcus entlassen. Eserin.
41. 18. IX. 06. Frau K. 61 J.	Bds. Myopie. R. Glaucoma inflammat. chronicum.	Tiefe Excavation; breiter Halo glaukomatosus.	R. − 6,0 = $^6/_{15}$; L. − 6,0 = $^6/_{60}$. Tension R + O L. + 1,0.	Operation angeraten. Eserin.	

III. Glaucoma simplex.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
1. 28. I. 1903 Frau P. 75 J.	Glaucoma simpl. chronic. Presbyopie.	Bds. tiefe Excav. R. von der Pupille aus weissliches Bündel ziehend, Exsudat oder markhaltige Nervenfasern.	R. = $^6/_{60}$; mit + 0,5 schreiben. L. Finger in 3 m; mit + 5 besser. In der Nähe R. + 5 Nied. IV; L. + 5 Nied. VIII.	Pilokarpin. + 5 beiderseits.	
2. 9. II. 03. Frau P. 45 J.	Bds. Glaucoma simplex.	Bds. glaukomatöse Excavation.	R. Lichtschein; Projektion unsicher. L. $^6/_8$ schwer.	Operation dringend angeraten.	11. IV. 03. Vis. $^6/_{15}$, Tension + Hornhaut matt rauchig getrübt. 15. IV. 03. L = $^6/_7$. 30. IV. 03. nach Iridect. L. = $^6/_{7,5}$.
3. 2. III. 03. Herr H. 63 J.	Glaucoma simplex. L. Coloboma irid. artefic.	L. grosse Excav.; starkes Umbiegen der Gefässe.	R. $^6/_6$ fast; + 0,15 besser; i. d. N. + 4 Nied. I. L. Finger in 5 m.		7. VII. 03. R. $^6/_6$; L. Finger 4 m. 29. IX. 03. R. $^6/_6$ fast; + 4,0 Nied. I. L. Finger 5 m.
4. 5. III. 03. Herr M. 52 J.	Bds. Glauc. simpl. Coloboma irid. artefic. Bds. vordere Synechien (eingerissen).	Bds. typische tiefe atroph. Excavation.	R. Amaurose. L. $^6/_{60}$; durch Gläser keine Besserung.	Eserin.	
5. 1. VI. 03. Herr N. 60 J.	Bds. Glaucoma simpl.	Tiefe glaukomatöse Excavation.	L. fast Amaurose. R. $^6/_{30}$.	Eserin.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
6. 22. IX. 03. Frau Sch. 85 J.	Bds. Amaurose nach Glauc. simpl. Catar. semilis. L. Hamophthalmus.	L. Entropium palp. inter. Hamophthalm. R. Cataracta senilis. Bds. Iriscolob. artefic.	Bds. Amaurose. Tension +.	Eserin.	6. X. 03. nach Entropoperation entlassen.
7. 24. XI. 03. Frau L. 24 J.	L. Ciliarstaphyloma. Glaucoma simplex. Retinitis pigmentosa.	L. aussen im Bereich des Corpus ciliare bohnengrosse, geschwulstähnliche Vorwölbung der Sklera von dunkelbläulicher Farbe. Etwa 3 mm rings um den Hornhautrand kleine, bläulich durchscheinende Stellen; dort Sklera ektatisch Hornhaut leicht diffus getrübt. Tiefe glaukom. Excavation.	R. $^6/_6$; L. totale Amaurose. Tension + 2.	Iridectomie oder Enucleation angeraten.	25. XI. 03. Aufnahme. 26. XI. 03. Enucleation.
8. 14. I. 04. Herr St. 71 J.	Bds. Glaucoma simplex. Cataracta incipiens.	Tiefe glaukom. Excav.; Gefässe abgeknickt. L. Pupille weiter wie rechte reagierend.	R. $^6/_{15}$ fast; + 1,0 = $^6/_{10}$ fast; + 5,0 Nied. I. L. Handbeweg. dicht vor dem Auge.	$^1/_2$ % Eserin + 4 % Bor.	6. VIII. 04. R. + 1,0 D. = $^6/_{10}$. L. Handbeweg. vor dem Auge.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
9. 21. I. 04. Herr Sch. 34 J.	Bds. Glaucoma simplex. R. Chalazion des Unterlides.	R. Pupillenreaktion undeutl. L. konsensuelle Pupillenreakt. undeutlich. R. tiefe Excav., Atrophie des Opticus. L. Excavation.	R. Lichtschein schwach. L. $^6/_{30}$; + 1,0 D = $^6/_{20}$.	Eserin. Aufnahme. Bds. Iridectomie.	26. II. 04. entlassen. R. Finger 1 m; L. — 1,0 cyl. + 2,0 ⟷ = $^6/_{30}$ gut. 23. III. 04. mitgesprengter Wunde, L. ohne Kammer in die Klinik aufgenommen. 2. IV. 04. Entlassung; die Kammer nach 2 Tagen hergestellt; Iritis durch heisse Umschläge und Schmierkur beseitigt. 9. IV. 04. Auge reizlos, Vis. $^6/_{20}$. 2. VI. 04. L. $^6/_{12}$; i. d. N. ohne Gläser Nied. II. einzelne Worte.
10. 25. I. 04. Frau M. 41 J.	R. Glaucoma simplex.	R. Papille Spur blasser. Tension nicht +, aber linke Papille unten etwas weiter als rechte.	Bds. $^6/_6$. Tension Spur +.	Eserin.	19. IV. 04. Bds. $^6/_6$. R. Pupille etwas kleiner.
11. 18. III. 04. Herr M. 74 J.	R. Ulcus serp. mit grossem Hypopyon. L. Glaucoma simplex.	L. tiefe glaukomatöse Excavation. R. Ulcus serpens.	L. $^6/_{15}$?	Aufnahme.	2. IV. 04. Ulcus im Ausheilen. Pupille auf Atropin sich wenig erweiternd. L. — 2,0 = $^6/_{30}$.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
12. 30. IV. 04. Frau G. 71 J.	R. Glaucoma absolutum. L. Glaucoma simplex.	R. Tiefe glauk. Excavation. L. glaukomat. Excavation; Venen dick gefüllt, Arterien eng.	R. Amaurose. L. $^6/_{30}$ (+ 4,0).	Pilokarpin 2 × tägl.	15. XI. 04. L. = $^6/_{60}$ schwer.
13. 3. VII. 04. Frau R. 62 J.	Bds. Glaucoma chronicum; L. Conjunctiv. catarrhalis. Trichiasis. Blepharitis.	L. Pupille reaktionslos. R. reagiert träg. L. breites Iriscolobom; tiefe Excavation; rechts weniger tief. Glaskörpertrübung; Linsentrübung im Kern.	R. Fingerzählen in 5 m. L. Fingerzählen in $^1/_2$ m.	Aufnahme. $^1/_4$ % Eserin + 4 % Bor.	18. VII. 04. R. Finger in 4 m, mit Gläsern nicht besser. L. Handbeweg. dicht vor dem Auge.
14. 27. VIII. 04. Herr Z. 63 J.	Glaucoma chronicum simplex. Hypopyon u. Presbyopie.	L. seichte Excav.; nicht randständ.; Gefässe nicht abgeknickt. Temporal an der Papille verbreiterter Skleralring.	Bds. + 1,0 = $^6/_{6\ 5}$; + 5,0 Nied. I.	0,75 f. Ferne, + 5,0 f. Nähe. $^1/_2$ % Pilokarpin 3 % Bor. 1 × tägl.	29. VIII. 04. Bds. + 1,0 = $^6/_6$; + 5,0 Nied. II—I. L. verdächtige Excavation.
15. 29. VIII. 04. Herr Sch. 63 J.	Bds. Glauc. chronicum simplex.	R. > L. Papille sehr blass; R. > L. excaviert. R. in Maculagegend schwarzer Pigmentklumpen.	L. Finger exzentrisch. R. vielleicht $^6/_{60}$.	Aufnahme.	9. IX. 04. entlassen nach bds. Iridectomie. L. $^6/_{20}$—$^6/_{15}$; R. $^6/_{60}$ schwer. 14. X. 04. R. $^4/_{60}$; L. $^6/_{15}$.
16. 15. X. 04. Frau Sch. 67 J.	R. Prothese. L. Glaukom; Iriscolobom.	Papille grau, tief excaviert. Fundus verschleiert sichtbar.	L. Handbewegung in $^1/_4$ m.	Aufnahme zur Sklerotomie.	29. X. 04. entlassen mit Eserin nach Sklerotomie. Vis. Lichtschein bei mittlerer Lampe.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
17. 4. I. 05. Herr R. 35 J.	Bds. Glaucoma simplex.	Bds. glaukomatöse Excavation.	R. $^6/_{60}$; L. Handbewegung in nächster Nähe.	$^1/_2$ % Eserin. + 3 % Bor.	26. I. 05. R. $^6/_{60—30}$; nicht Nied. VII. L. Handbeweg. 1 m. Nach Iridectomie entlassen. L. Vorderkammer nach 10 Tagen hergestellt. 20. V. 05. R. $^6/_{60}$. L. Handbeweg. in 5 m.
18. 16. II. 05. Herr St. 72 J.	Bds. Glaucoma simplex. R. Glaucoma hämorrhag. Cataracta incipiens.	L. Pupille weiter wie rechts, reagiert nur minimal. Bds. tiefe glauk. Excavation, bes. temporal, ganz randständig, deutlich die Tüpfel der Lamina cribrosa sichtbar.	R. $^6/_{20}$ mühsam. L. Handbeweg. exzentrisch temporal. Tension nur wenig erhöht.	$^1/_2$ % Eserin + 3 % Bor. 2 × tägl. Jodkali.	
19. 4. V. 05. Herr H. 79 J.	Bds. Glaucoma simplex. Cataracta incipiens. Arteriosklerose. Myocarditis.	Bds. tiefe glauk. Excavation. Gefässe z. Teil vollständig abgeknickt. R. breite Chorioideal-Atrophie (Haloglauc.) nach unten, links nach oben. L. nasal schwarzer Chorioidealring.	R. + 2,5 = $^6/_{10—8}$; + 6,0 Nied. II —I. L. + 2,0 = $^6/_{10}$; + 6,0 Nied. I. mühsam.	$^1/_2$ % Eserin + 3 % Bor.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
20. 5. I. 06. Herr S. 63 J.	Bds. Glaucoma simplex. L. Macula corneae.	Bds. glaukomatöse Excavation.	R. $^6/_{20}$; Gläser bessern nicht. L. Finger 5 m; + 1,5 = $^6/_{60}$. Bds. Nähe + 5,5 (6) Nied. IV (V) schlecht.	Eserin (0,05:10,0) Wöchentl. 2 × zur Vorstellung.	9. I. 06. nach Eserin R. $^6/_{15}$ — $^6/_{19}$; L. wie oben. 18. I. 06. nach Eserin R. $^6/_{15}$ — $^6/_{12}$; L. $^6/_{60}$. Bds. Tension normal.
21. 16. I. 06. Herr Sch. 78 $^1/_2$ J.	Bds. Glaucoma simplex. R. Glaskörpertrübung. Myopie.	Halo glaucom. Excavation. L. lange, dicke Glaskörpertrübung.	R. Finger in 5 m; — 3,0 = $^6/_{20}$; — 4,0 = $^6/_{20}$. L. Finger in 5 m; — 3,0 = $^6/_{20}$; — 4,0 = $^6/_8$ ($^6/_7$).	Jodkali 2 × Tropf. — 4,0 D. Alle 6 Wochen vorstellen.	
22. 15. II. 06. Frau M. 83 J.	R. Glaucoma simplex.	R. Pupille > L. etwas träge reagierend. Leichte Schlängelung u. Dilatation der episkleralen Gefässe.	R. $^6/_6$; + 1,0 Nied. I. L. $^6/_6$. R. Tension normal.	Eserin.	
23. 28. III. 06. Frau P. 79 J.	Bds. Glaucoma simplex. (Atrophie?) Cataracta incipiens.	Papille graugrün mit Halo, Gefässe leicht nasalwärts gedrängt, etwas abgeknickt. L. Pupille weiter als rechte; reagiert auf Licht.	R. Finger in 5 m; + 1,0 = $^6/_{60}$; + 5,0 Nied. III. L. Finger in 4—5 m; + 1,0 = $^6/_6$; + 5,0 Nied. III.	+ 5,5 bds. Eserinsalbe.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
24. 14. V. 06. Frau B. 60 J.	Bds. Glaucoma simplex. Cataracta incipiens. Conjunct. simpl.	Bds. glaukom. Excavation. Catar. incip. besonders unten innen.	R. $^{6}/_{15}$; + 1,0 = $^{6}/_{12}$—$^{6}/_{10}$; + 4,5 Nied. II. L. $^{6}/_{10}$; + 0,5 = $^{6}/_{6}$—$^{6}/_{7}$; + 4,0 Nied. I.	+ 4,0. Eserin. Zink. Borv.	
25. 10.VIII. 06. Herr L. 70 J.	Glaucoma simplex.	R. blasse Papille. Einige feine Gefässe etwas abgeknickt.	R. $^{6}/_{12}$; Gläser bessern nicht. L. $^{6}/_{6}$ mit 1,5. Tension nicht erhöht.	Eserin.	8. IX. 06. R. $^{6}/_{15}$. L. keine Veränder.; keine Schmerzen. Eserin fortgesetzt. 15. IX. 06. R. $^{6}/_{15}$—$^{6}/_{12}$; L. $^{6}/_{12}$—$^{6}/_{10}$; + 1,0 besser.

IV. Sekundär-Glaukom.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
1. 18. IX. 03. Frl. K. 18 J.	R. Neuralgia nerv. trigem. Glauc. secund. Coloboma artef. post vulnus perforans.	R. tiefe glauk. Excavation. Periph. Hornhautnarbe innen mit vorderer Synechie. Umschriebene Linsentrübung unter der vordern Kapsel.	R. ohne Gläser = Finger in 1 m; nicht Jäger 16; Gläser bessern nicht. L. ohne Gläser $^6/_6$.	Antiprin 0,5 1 × tägl. Pilules Bland.	
2. 12. III. 04. Frau B. 58 J.	L. Glaucoma nach Herpes zoster.	L. Macula. Pupille erweitert, sehr träge reagierend. Kammer abgeflacht; Sensibilität fast ganz aufgehoben.	R. + 2,0 = $^6/_6$; + 4,0 Nied. I. L. + 2,0 = $^6/_{8-7,5}$. Tonus links deutlich höher als rechts.	Eserin, wenn keine Besserung Iridectomie.	21. III. 04. Glaucomanf. 22. III. 04. Iridectomie; normaler Verlauf; Kammer am andern Morgen hergestellt. 26. III. 04. Entlassung; R. + 2,0 = $^6/_6$; L. + 2,0 cyl. A. hz. 20° nach unten aussen = $^6/_{12}$. Auf der Linsenkapsel Reste von Synechien. Keine Excavation.
3. 25. IV. 04. Herr E. 68 J.	R. Neuralgia supraorbital. (Glauc. post Keratitis dendritica). Colob. irid. artef. Macula corn. cicatrices cutis. front. dextr. Hyperopie und Presbyopie ocul. sinistr.	R. supraorbitale Neuralgie.	R. Finger 2 m; L. $^6/_{7,5}$ fast; + 1,0 D. $^6/_6$; + 4,0 D. Nied. I. R. Tension normal; keine Ciliarempfindlichkeit.	Ungent. Kalijodatum. Aspirin.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
4. 8. VII. 04. Frau M. 36 J.	Bds. Iritis chronica. Glaucoma secundaria.	Bds. Iritis chronica mit ringförmiger hinterer Synechie. R. Iris napfkuchenförmig; an einzelnen Stellen knötchenförmige Erhebungen. Bds. leichte Ciliarinjection.	R. Finger 4—5 m; — 2,0 = $^6/_{20}$; nicht Nied. VII. L. Finger 5 m; — 2,0 = $^6/_{60}$; Nied. VII kaum Worte. R. Tension + 2. L. Tension + 1.	Iridectomie dringend empfohlen.	
5. 1. IX. 04. Herr W. 70 J.	L. Seclusio; Glauc. secund. Bds. Cataracta incipiens punctata.	L. Seclusio; etwas Napfkuchenform; auf Atropin keine Erweiterung. R. Glaskörpertrübung.	R. + 1,0 = $^6/_{60}$ schwer, + 5,0 Nied. III. L. Lichtempfindung nur nach aussen. L. Tension —.	+ 5,0; später Extract.	27. IX. 04. R. = $^6/_{60}$.
6. 14. X. 04. Frau R. 60 J.	Sekundär-Glaukom. Seclusio pupillae; Cataract. senilis complicata.	Bds. flächenhafte hintere Synechien. Iris etwas napfkuchenförmig; enorme Ausdehnung der Irisgefässe.	R. Amaurose, kein Lichtschein. L. Lichtschein bei mittlerer Lampe. Projektion falsch.	Aufnahme zur Iridectomie. Nach 4 Wochen zur Kontrolle.	6. XI. 04. entlassen nach bds. Irid. L. Lichtschein excentrisch.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
7. 9. I. 05. Frau K. 62 J.	L. Sekundär-Glaukom nach Cataract-Operat. R. Cataracta incipiens.	L. Hornhaut matt gestichelt; Pupille rund, in derselben Nachstarmassen.	R. = $^6/_{60}$; L. Handbewegungen. Tonus erhöht.	Aufnahme. R. + 3,5 L. + 10,0 ⌓ + 1,0 cyl.	20. I. 05. entl. nach Discission. R. $^6/_{60}$—$^6/_{30}$; + 4,0 nicht Nied. VII. L. $^{5-6}/_{60}$; feine Secundaria. 27. II. 05. R. $^6/_{30}$ + 4,0 Nied. I in 12 cm. L. Finger in 2 m, mit + 10,0 ⌓ + 1,0 cyl. › $^6/_{30}$; (am Javal 3 D.) + 14,0 ⌓ + 1,0 cyl. › Nied. V. L. Glaskörpertrübungen, feine Secundaria.
8. 13. III. 05. Herr L. 74 J.	Bds. Macula corneae. Iritis. R. Glaucoma secundaria.	R. Napfkuchen-Iris. L. zahlreiche Synechien. Bds. ausgedehnte Maculae corn.; R. die innere Zone der Hornhaut frei lassend.	R. Finger in 2 m. L. Finger in 1 m.	R. Iridectomie.	20. III. 05. entl. nach Iridect. rechts; Finger 1 m; noch Hyphaema.
9. 5. VII. 05. Frau B. 44 J.	Bds. alte Iritis, hintere Synech. Pupillarmembran. R. Glaucoma secundaria. L. Cataracta.	Bulbus weich. Linse nur pericpher getrübt, zahlreiche hintere Synechien und mächtige Glaskörpertrübungen.	R. keine Lichtwahrnehme. L. Finger auf 1 m.	Kali jodat. Jodkali weiter.	26. XI. 05. R. Amaurose. L. Finger in $1\,^1/_2$—2 m. R. Tension + 2.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
10. 15. VIII. 05. Frau F. 34 J.	L. Secundär-Glaukom.	L. Vorderkammer flach.	R. = $^6/_7$; + 0,5 = Nied. I. L. Lichtschein. L. Tension deutlich erhöht.	Aufnahme dringend angeraten.	23. VIII. 05. Entlassung. Colobom nach oben mässig, seichte Kammer; die erhaltene Pupillenmembran an die diffus getrübte Linse fixiert. Vis. L. = $^1/_2$ m.
11. 26. VIII. 05. Frau St. 56 J.	L. Glaucoma absolutum. Keratitis.	L. absol. Glauc. mit Cataract. Degeneration der Cornea. (Ulceration bulbosa.)	R. − 1,0 = $^6/_6$; + 3,0 = Nied. I. L. Amaurose.	Verband. Borsalbe.	
12. 18. X. 05. Frl. K. 20 J.	Glaucoma secundaria. nach alter Eisensplitter-Verletzung.	R. I. u. II. Trigem. ausserordentlich druckempfindl. Gesichtsfeld allseitig eingeschränkt, obere Hälfte fehlt ganz.	R. Finger in 25 cm; L. = $^6/_6$. R. Tension erhöht.	Aspirin, event. später zum Nervenarzt.	
13. 27. X. 05. Frau G. 65 J.	L. Subluxatio lentis. Glaucoma secundar.	L. im Nasenwinkel alte Narbe. Vordere Ciliarvenen erweitert. Vordere Kammer innen unten abgeflacht. Linse gibt grünlichen Reflex, der aussen oben fehlt.	R. = $^6/_{8,5}$; + 1,0 = $^6/_6$. + 3,0 Nied. I in 30 cm. L. Finger in 6 m. Tension +.	Aufnahme.	Entlassen nach Exstirpation. Vis. = $^1/_{60}$; Gläser bessern nicht. Starker Astigmatismus. Sehr dichte diffuse Glaskörpertrübungen.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
14. 10. I. 06. Frau St. 53 J.	R. Sekundär-Glaukom. Iritis tuberc.? Alte Iritis; dichte Macul. corn.; Pannus. L. Macula corn. centr.; abgelaufene Iritis; zahlreiche hintere Synechien.	L. Pupille u. Fundus, soweit sichtbar, normal. R. an der Iris aussen grosse (tuberc.) Knoten.	L. Finger 5—6 m. R. Projection nach oben unsicher, sonst richtig. Tension +.		Enucleation nach Iridectomie rechts. Vis. R. = Handbewegungen vor dem Auge.
15. 9. III. 06. Frau K. 84 J.	R. Leucoma adhaerens. Sekundär-Gl. Amaurose. L. Aphakia artef.		L. + 12 = $^6/_{60}$, nicht Nied. VII. R. Amaurose.	Sublimatwasser. Pilokarpinsalbe.	
16. 3. IV. 06. Herr R. 63 J.	L. Iritis. Glauc. secundar. R. Cataracta incipiens.	L. Cornea trüb, gestichelt. Pupille reagiert schlecht. Pupille etwas kleiner als rechts.	R. = $^6/_{20}$, mit Gläsern nicht besser. L. Finger in 3 m.	Aufnahme.	19. IV. 06. entl. nach Iridectomie. Wunde glatt geheilt, Colobomschenkel in guter Lage. L. = $^6/_{60}$ o. Corr.
17. 10. VII. 06. Frl. B. 53 J.	Lupus faciei et palp. ocul. sin. L. Hornhautnarbe. (Sekundär-Glaukom?)	L. Narbenschrumpfung beider Lider. Bulbus nach aussen verlagert in starrem Lupusgewebe. Hornhaut völlig getrübt. R. unterer Tränengang geschlitzt.	R. = $^6/_7$; + 0,75 = $^6/_6$; + 2,75 = Nied. I. L. Tension + 1 bis 2.	Empfohlen zur Enucleation. Kommt wieder.	21. VII. 06. Aufnahme. 15. VIII. 06. entlassen nach Exenteration. Amaurose.
18. 9. IX. 06. Herr N. 33 J.	Bds. Iridocyclitis. R. Staphyloma intercal. bezw. ciliare. Sekund.-Glauk.	R. zarte Cornealtrübungen; ausgedehnte hintere Synech. R. oben Intercal. Staphylom; excav. Papille.	R. Finger 4 $^1/_2$ m ohne Correct. L. = $^6/_{20}$ o. Corr. Nied. II in 20 cm.	Iridectomie beiderseits.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
19. 14. XII. 06. Herr D. 56 J.	Sekundär-Glaukom. L. Leucoma corn.	L. conjunctiv. ciliare Inject. Fast die ganze rechte Hälfte der Hornhaut von Narbe bedeckt mit spärlichen Gefässen. Narbe vorgewölbt. Hinterfläche d. Corn. unten mit zahlreichen punktförmigen Beschlägen von brauner Farbe bedeckt. Iriszeichnung verwaschen. R. Pupillargebiet kleinen Sphinkterris. Runde Linsentrübung. Leichtes Irisschlottern.	R. = $^6/_{15}$; + 4,0 Nied. IV in 25 cm. + 1,0 = $^6/_{10-8}$. L. kein Lichtschein mehr vorhanden. Erhöhte Tension.		23. XII. 06. entlassen nach Enucleation links mit Prothese. R. Iris in der Peripherie aussen und innen unten stark braunrot.

V. Glaucoma haemorrhagicum.

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
1. 24. V. 05. Frau R. 71 J.	R. Glaucoma haemorrhag. absolutum. L. Myopie; Catar. incip.	R. frische rote Injection u. Dilatation der Conjunctiva u. episkleralen Gefässe. Cornea gestippt. Epithelverlust. Pupille weit, starr. L. Cornea klar; Pupille quer-oval. reagiert prompt.	R. Amaurose. L. = $^6/_{60}$; — 3,0 = $^6/_8$ Nied. I in 17 cm.	Aufnahme.	17. VI. 05. entlassen nach Iridectomie u. Sklerotomie rechts. R. hohe Tension. L. Tension normal. Vis. $^6/_{60}$; — 3,0 = $^6/_8$; Nied. I ohne Gläser. Tiefe randständige Excavation.
2. 4. VIII. 05. Frau R. 71 J.	R. Glaucoma chronicum. Cataract. incip. L. Glaucoma haemorrhag. absolutum.	L. Hornhaut gestippt; Pupille weit; Iris vaskularisiert. R. Excavation; starke Schlängelung der Gefässe. Einzelne fleckige Stellen im Fundus, wie Haemorrhagien.	R. = $^6/_{20}$; + 4,0 Nied. III. L. keine Projection; Druck stark erhöht.	Aufnahme dringend empfohlen.	

№ Datum, Name, Alter	Diagnose	Befund	Visus Tonus	Ordination	Entlassung
3. 22. IX. 06. Frau K. 68 J.	R. Glaucoma inflammat. (haemorrhag.) Bds. Dacryocystitis. L. Hyperopie.	R. Conjunctiva stark injiciert; gestaute Venen, schaumiges Sekret. Cornea matt, Kammer seicht, am Winkel aufgehoben. Iris stark verfärbt, Pupille vertikaloval, reaktionslos. Auf der Hornhauthinterfläche massenhaft schwärzliche Pigmentschollen, sichelförmige Pigmentstreifen auf der Iris aufgelagert. L. Conjunktiv. chronica. Bei enger Pupille ist die Linse klar.	R. Finger in 30 cm. L. $^6/_{60}$; + 2,5 = $^6/_6$; + 6,0 Nied. I in 24 cm. R. Druck stark erhöht.	Aufnahme. Pilokarpin 1 %. Pilokarpin 1 %.	18. X. 06. Entlassung. Vis. n. = $^6/_{30}$; + Gl. nicht Nied. VII. Kammer noch flach; pigmentierte Praecipitate; unregelmässiges Colobom nach oben; zahlreiche Pigmentschollen auf der Irisvorderfläche. Cataract. Narbe am innern Augenwinkel des rechten Auges. Tränensack exstirpiert.

I. Glaucoma acutum.

Die Krankenberichte enthalten 28 Fälle, von denen nur 21 Fälle zu verwerten sind, da sich die übrigen Patienten nach der ersten Untersuchung der weiteren Behandlung entzogen. In 12 dieser 21 Fälle wurde Eserin event. Pilokarpin angewendet. Nur bei 3 Fällen, in denen Pilokarpin gebraucht wurde, trat eine wesentliche Besserung ein. An 12 Augen wurde Iridectomie, 1 mal Enucleation ausgeführt. Von den iridectomierten Augen konnten 8 länger beobachtet werden. In 5 Fällen (31,25%) trat Besserung ein, während 2 Fälle (16,67%) mit Verschlimmerung zu verzeichnen waren und in 1 Fall der Zustand unverändert blieb.

II. Glaucoma chronic. inflam.

Was das Glauc. chron infl. betrifft, finde ich 54 Fälle, wovon wir 41 genauer verfolgen konnten. 31 dieser Fälle wurden mit Eserin oder Pilokarpin behandelt. Auch hier liess sich kein bedeutender Erfolg verzeichnen. 11 Augen wurden iridectomiert, in 4 Fällen war Enucleation notwendig. In 3 Fällen (27,27%) war nach der Iridectomie eine Besserung, ebenfalls 3 mal (27,27%) Verschlimmerung zu beobachten.

III. Glaucoma simplex.

Bei Durchsicht der Berichte treffen auf diese Art des Glaukoms 36 Fälle; da 11 derselben nicht in Betracht gezogen werden können, verbleiben noch 25. Bei 18 Fällen kam Eserin, bei 3 Pilokarpin zur Anwendung. Iridectomie wurde an 7 Augen ausgeführt, 1 mal fand Sklerotomie und Enucleation statt. Auf die 7 Fälle von Iridectomie kommen 4 Fälle von Besserung = 57,14%, hingegen trat nur in 1 Falle = 14,28% Verschlimmerung ein.

IV. Glaucoma secundarium.

Was diese Art von Glaukom betrifft, kamen 35 Patienten zur Untersuchung, aber nur 19 Fälle verdienen unsere Beachtung. An 8 Augen wurde Iridectomie ausgeführt. 4 mal trat nach derselben Besserung ein = bei 50%. In 2 Fällen = 25% wurde Verschlimmerung beobachtet. In 1 der 19 Fälle musste Enucleation vorgenommen werden.

V. Glaucoma hämorrhagicum.

In den 4 zur Behandlung gekommenen Fällen wurde Eserin und Pilokarpin gebraucht. Zur Iridectomie wurde 1 mal mit gutem Erfolg geschritten (25% Besserung).

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Geh. Hofrat Professor Dr. **Hess** für gütige Überlassung des Themas, sowie für freundliche Durchsicht der Arbeit und Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abadie, Nature et traitement du glaucome. Archiv. d'Ophthalm. Tome XIX. p. 94. 1899.

„ Glaucome malin à forme hemorrhagique enrayé par l'ablation du ganglion cervical sup. XVIII. p. 443. 1898.

„ Du Glaucome. Annales d'Oculist. LXXXI.

„ L'iridectomie dans le glaucome.

„ La clinique ophthalmol. XI. p. 330. 1900.

Ackermann Hans, Die Dauererfolge der Iridectomie beim Glaukom Inaug. Dissertation. Halle 1900.

Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien 1875. p. 60.

Albertotti, Breve relazione riguardante dieci Simpatectomie cervicali eseguite sopra anemaloti affetti da Glaucoma. Modena 1900.

Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten. Wiesbaden 1895. p. 20.

Angelucci, Gli effetti della simpatectomia e la sua applicazione nella cura del glaucoma. Archiv di Ottalmologia VIII. 5—6, p. 216. 1900.

Arlt, Lehrbuch der Krankheiten des Auges. Prag 1863. Bd. II. p. 199.

Axenfeld, Vortrag auf der Versammlung des Allg. Meckl. Ärztevereins. Korrespondenzblatt des Meckl. Ärztevereins. Juli 1900.

„ Diskussion zu dem Vortrag von Jonnesco. (Internat. med. Congr. Paris). Klinisches Monatsblatt für Augenh. XXXVIII. August — September.

Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des akuten Glaukoms. Graz 1890.

Birnbacher und *Czermak,* Beiträge zur pathol. Anatomie des Glaukoms. Archiv für Ophth. XXXI. 1. p. 297—300.

„ „ „ Beiträge zur path. Anatomie des Glaukoms. Archiv f. Ophth. XXXII. 2. 1—148.

Coccius, Beiträge zur Lehre vom Glaukom etc. Archiv für Ophthalmologie IX, 1.

Cohn (Salo), Uterus und Auge. Wiesbaden 1890. p. 39.

„ „ Über die Behandlung des Glaukoms mit Eserin. Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 21.

Demicherii, Sympathectomie dans les cas de glaucome. Annal. d'Oculistique. Tome 121. 1899. p. 188.

Donders, Archiv für Ophthalmologie IX, 2, p. 217.

Dor. L., Glaucome inflammatoire et hemorrhagique guéri par la sympathectomie. Lyon Médical 2. Dez. 1900.

Dürr und *Schlegtendal,* Fünf Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Archiv für Ophthalmol. XXXV, 2, p. 88 — 170.

Everbusch, Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten von *Penzoldt* und *Stintzing,* VI, pag. 377.

Faith, a case of glaucoma simplex. Ophth. Record p. 223. Referat im Jahresbericht p. 617.

Feuer, Klinische Zeit- und Streitfragen. VI. Bd. Heft 10, p. 381. Wien, Braumüller.

Fuchs, Anatomische Miscellen. Arch. für Ophth. XXX, 3, p. 123—138.
„ Lehrbuch der Augenkrankheiten. 11. Aufl. 1907, pag. 482.

Galezowski, Traité des maladies des yeux. Paris 1875.

Gendron, Über Eserin u. Pilokarpin. Résultat d'Ophth. Paris 1879. Mars.

v. Graefe, Archiv für Ophthalm. III, 2, p. 456—555; IV, 2. p. 127—161; VIII, 2, p. 254; XV, 3, p. 168—252.
„ Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glauc. Archiv für Ophthalm. XV. 3. p. 197 ff.

Greeff, Influenza und Augenerkrankungen. Berliner med. Wochenschr. 1890 Nr. 27.

Graupner, Beiträge zur normal. u. pathol. Anatomie des sympath. Nervensystems. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie XXIV, 1, 1898. Referat Monatsblätter für Augenheilkunde XXXVIII, pag. 366.

Groenow, Zur Eserinbehandlung des Glaukoms. Bericht der 24. Versammlung d. Ophth. Gesellschaft Heidelberg, klinische Monatsblätter. Beilage p. 154.

Grünhagen und *Hippel,* Archiv für Ophthalmologie XIV, 3, p. 219—258; XV, 265—287; XVI, 1, p. 27—48.

Grunert, Operat. des Halssympathicus bei Glaukom. Deutsche ophth. Gesellschaft Heidelberg 1900. Ref. klin. Monatsbl. für Augenh. Oktoberheft 1900.

Haab, Das Glaukom und seine Behandlung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. IV. Bd. Heft 6—7.

Haffman, Beitr. z. Kenntn. des Glaukoms. Archiv für Ophthalm. VIII. 2. p. 124—178.

Herbet, Le sympathique cervical. Thèse de Paris 1900.

Hertel, Über die Folgen der Exstirpation des Gangl. cervic. supr. bei jungen Tieren. Arch. f. Ophthal. (Graefe) Bd. 49, Abt. 2. 1899.

Hess, Rapport sur la valeur de l'iridectomie dans le glaucome par L. de Wecker; Société Française d'Ophthalmol. Congrès de Paris 1901, p. 141—142.

A. v. Hippel, Über den Wert der Iridectomie bei Glauc. simplex. Klin. Wochenblätter für Augenheilkunde, Bd. IV, XLV. Jahrg. p. 58.

Hirschberg, Zur Progn. d. Glaukomoperation Arch. f. Ophth. XXIV, 1.
„ 25 jähr. Bericht über die Augenheilanstalt v. T. Hirschberg. Berlin 1895. p. 33.

Hoffmann, Zur Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXV. p. 251.

Hutchinson, Ophthalm. hosp. rep. Vol. IV, V. VI.

„ On the treatment of glauc. Kongress der British Medical Association in Leeds 1889. Referat im Zentralblatt 1889, p. 441.

Jacobson, Klin. Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Archiv f. Ophthalm. XXX, 1, p. 165—210.

„ Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Archiv für Ophthalm XXXII, 3, p. 137—139.

Javal, Congress medical 22. Mai 1886.

Jonnesco, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung des Glaukoms. Zentralblatt für Chirurgie 99 Nr. VI, ferner

„ Wiener klin. Wochenschr. 1899 Nr. 18. Internat. med. Kongress. Paris 1900. (Klin. Monatsblatt für Augenhk. XXXVIII. August — September.)

Knapp, Beobachtungen und Bemerkungen über Eserinwirkung bei Glaukom. Archiv für Augen- und Ohrenkrankheiten. Bd. VII, 2, p. 257.

Knies, Beziehung des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers. Wiesbaden 1893, p. 303.

Koetzle Hans, Medikamentöse Behandl. des Glaucoma simplex durch Miotica. Inaug. Dissertation. Tübingen 1907.

Koster, Beitrag zur Kenntnis der Dauererfolge bei der operativen Behandlung des Glaukoms. Archiv für Ophthalm. LXIV. Bd. Heft 2.

Landesberg, Beitrag zur Aetiologie des Glaukoms. Archiv für Ophth. XXI, 2, p. 67—92.

Lange, Mitteilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft III, Glaukom, 1889.

Langendorff, Über die Beziehungen des oberen symp. Halsganglion zum Auge u. zu den Blutgefässen des Kopfes. Klin. Monatsblätter für Augenhk. XXXVIII, Mai 1900.

Laqueur, Das Prodromalstadium des Glaukoms. Archiv für Ophthalm. XXVI, 2. p. 1—28.

Leber, Studium über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Über das Vorkommen von Iritis u. Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus etc. Archiv für Ophthalm. XIX, 2, p. 87—185; XXXI, 4, p. 195.

„ Bericht des 7. period. internat. Kongresses in Heidelberg 1888. p. 277.

Lundy, Americ. Journal of Ophthalm. Mai 1885.

Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde, 2. Bd. Wiesbaden 1889, p. 100.

Mohr und *Grunert,* Beiträge zur Exstirpation des Gangl. cervic. supr. bei Glaukom. Klin. Monatsblatt für Augenhk. XXXVIII Mai und April 1900.

Mooren, Fünf Lustren ophthalmol. Tätigkeit. Wiesbaden 1882.

„ Gesichtsstörungen u. Uterinleiden. Archiv für Augenhk. X, p. 519—577.

Moura, Verhandl. d. IX. internat. med. Kongr. in Washington 1887.

Nicoti, L'hydrostatique oculaire. Archiv f. Ophthalm. Tome XX.

Pagenstecher, Klinische Beobachtungen 1861, p. 27.

Pflüger, Bericht des internat. Ophthalmologen-Kongresses in Heidelberg 1888, p. 276.

Priestley-Smith, Glaucoma. Lond. 1879. Ophth. Review Vol. XIII, p. 215.

Rampoldi, Annali d'Ottalmol. Bd. XV, p. 142.

Rählmann, Zeitschr. f. klin. Medizin XVI, p. 606.

„ Scopolaminum hydro-chloric., ein neues Mydriaticum etc. Klin. Monatshefte für Augenhk. Jahrg. XXXI, Nr. 2.

Samelsohn, Bulletins et mémoires de la Société française d'Ophthalmologie 1893, p. 202.

Sattler, Zur Behandlung des Glaukoms. Klin. therap. Wochenschr. V. Jahrg. Nr. 46, p. 1587.

Schimonowsky, Zur Frage über die Excision des oberen Halssympathicus bei Glaukom. Wjestnik oftalmologi 1900.

Schmidt-Rimpler, Handbuch der Augenheilkunde v. Graefe u. Sämisch Bd. V, p. 202 u. 61.

„ „ Augenheilkunde von Graefe u. Sämisch Bd. V, p. 65. Archiv f. Ophthalm. XVI, p. 107—137.

Schön, Zur Ätiologie des Glaukoms. Archiv für Ophthalm. XXXI, 4, p. 1—32.

„ Akkommodations-Überanstrengung u. deren Folgen etc. Archiv f. Ophth. XXXIII, 1, p. 195—244.

Schulek, Heil. d. Glaukoms durch Pilokarpintropfen. Orwosi Hetilap. Szemeszet Nr. 5—6. Referat im Jahresbericht 1896, p. 366.

„ Die Heilung des Glaukoms mittels Pilokarpintropfen. VI. Ungar. Beiträge zur Augenheilkunde 11. Bd. p. 1.

Sichel, Archiv d'Ophthalmologie, Tome IX, p. 157.

Silex, Deutsche Ärztezeitung 1895, Nr. 14.

Snellen, Bericht des 7. period. internat. Ophthalmologen-Kongresses in Heidelberg 1888, p. 246.

Stellwag v. Carion, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882, p. 152—240.

Tavignot, Gazette des hôpitaux. Tome X. p. 135.

Ulrich, Kritik neuer Glauk.-Theorien. Arch. für Augenhk. XXVI, p. 18.

Valude, Bericht der 22. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft 1892, p. 46.

Vettinger, Die Dauererfolge der Iridectomie bei Primär-Glaukom. Zeitschr. f. Augenhk. Bd. V, p. 430.

Vossius, Grundriss der Augenheilkunde u. Lehrbuch.

Wagner, Einiges über Glaukom etc. Archiv für Ophth. XXIX, 2, p. 283.

Waldhauer, Bericht des 7. period. Ophthalm.-Kongresses in Heidelberg 1888, p. 288.

Weber, Die Ursache des Glaukoms. Archiv für Ophthalmol. XXII, 1, p. 1—91.

v. Wecker, Annales d'Oculist.

„ „ Traité compl. d'Ophthalmologie, II, p. 682.

Wicherkiewicz, Bericht des 7. period. internat. Ophthalmol.-Kongresses in Heidelberg 1888, p. 288.

Wicherkiewicz, Zur Ätiologie u. Behandl. des Glauk. Klin. Monatsblatt für Augenhk. XXXIV. Jahrg., Heft V.

„ Über die medikament. Glaukomtherapie. Postemp. okulist Nr. 2. Referat im Jahresbericht 565.

Wegner, Beitr. zur Lehre des Glauk. Arch. f. Ophth. XII, 2, p. 1—32.

Wildbrand-Saenger, Die Neurologie d. Auges. Cap. VII. Wiesbad. 1900.

Zimmermann, Ein Fall von Resektion des Gangl. cerv. supr. symp. Ophth. Klinik III, Nr. 14. 1899.

Lebenslauf.

Ich, Kasuke Suzuki, japanischer Staatsangehöriger, Sohn des Arztes Z. Suzuki, bin geboren am 30. September 1877 im Regierungsbezirk Miye, Japan. Im März 1892 habe ich die Provinzial-Mittelschule zu Kioto absolviert und im Jahre 1904 die kaiserliche medizinische Akademie daselbst, an welcher ich im Juli genannten Jahres die Approbation als Arzt erlangte. Von Oktober 1904 bis November 1905 war ich als Assistent an der Universitäts-Augenklinik zu Kioto tätig und übte alsdann Privatpraxis aus. Im Sommersemester 1907 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg, wo ich seither Vorlesungen hörte

Die vorliegende Arbeit habe ich im Sommersemester 1908 unter Leitung von Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. *Hess* in der hiesigen Universitäts-Augenklinik gefertigt.